

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-QUATRIÈME

1936



BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-QUATRIÈME

1936



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1936

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Aviragnet (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 20, rue Alphonse-de-Neuville, 17e.

Astros (D'), professeur honoraire à la Faculté de médecine, médecin consultant des hôpitaux, 401, rue de Paradis, Marseille (B.-du-R.).

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boétie.

Bézy (P.), professeur honoraire à la Faculté, 5, rue Merlane, Toulouse.

Comby (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 195, Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Le Gendre (P.), médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.

Papillon, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat, 8e.

Richardière (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Aimé (Paul), Électro-radiologiste des hôpitaux, 107, boulevard Raspail, 7e.

Ameuille (Pierre), médecin des hôpitaux, 55, rue de Varenne, 7e.
Apert (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue François-Ier, 8e.
Armand-Delille (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 144, avenue Malakoff.
Babonneix (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 50, avenue de Saxe, 15e.
Baize (P.), 26, rue Daubigny, 17e.
Benoist (F.), 2, rue de Bourgogne, 7e.
Besson de Lapparent (Mme Marianne), 25, quai d'Anjou, 4e.
Bize (P.-René), ex-chef de clinique de la Faculté, 60, avenue de la Bourdonnais, 7e.
Blechmann (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.
Bœgner (Mlle E.), 85, boulevard Port-Royal, 13e.
Bohn (André), 116, boulevard Raspail, 6e.
Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.
Briand, 57, Grande Rue, Saint-Maurice (Seine).
Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.
Broca (R.), 41, rue Boissière, 16e.
Cambessèdes (H.), 158, rue de Grenelle, 7e.
Cathala (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer, 16e.
Cayla (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.
Chabrun, 11, rue Ampère, 17e.
Chevalley, médecin des hôpitaux, 7, boulevard Raspail, 7e.
Clément, médecin des hôpitaux, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.
Coffin (Maurice), médecin de l'hôpital du Bon-Secours, 31, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
Coste (Florent), médecin des hôpitaux, 41, rue Cardinet, 17e.
Crémieux-Bellon (Mme Marie-Thérèse), 10, rue Achille-Luchaire, 14e.
Darré (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.
Dayras (J.), 20, rue Alph.-de-Neuville, 17e.
Debray (J.), 127, boulevard Raspail, 6e.
Debré (R.), professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de l'Université, 7e.

Deglos (Ed.), médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, 69 *bis*, boulevard de Courcelles, 8e.
Delthil (P.), 46, rue de Naples, 8e.
Diriart (H.), 20, rue Raynouard, 16e.
Dreyfus-Sée (Mlle G.), 12, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
Dreyfus (Mlle Suzanne), 220, boulevard Pereire, 17e.
Duchon (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.
Dufour (Henri), médecin honoraire des hôpitaux, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.
Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 57, rue de l'Université, 7e.
Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 15e.
Fouet (H.), 45, route du Vésinet, Montesson (Seine-et-Oise).
Florand (J.), 5, avenue Rodin, 16e.
Garnier (P.), chef de clinique de la Faculté, 6, rue Marcel-Renault, 17e.
Génévrier (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.
Girard (Lucien), chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue de l'Université, 7e.
Gournay (J.), 59, rue de Varenne, 7e.
Grenet (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.
Guillemot (L.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 19, boulevard Raspail, 7e.
Hallé (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 10 *bis*, rue du Pré-aux-Clercs, 7e.
Hallez (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 123, rue de Longchamp, 16e.
Harvier (P.), Professeur à la Faculté de Médecine, 1, r. du Bac, 7e.
Héraux, 9, rue Gœthe, 16e.
Heuyer (G.), médecin de l'hôpital Necker, 1, avenue Émile-Deschanel, 7e.
Huber (J.), médecin de l'hôpital Amboise-Paré, 36, rue du Colisée, 8e.
Isaac-Georges (Pierre), 5, avenue Daniel-Lesueur, 7e.
Janet (H.), médecin des hôpitaux, 61, avenue Kléber, 16e.
Kaplan (Maurice), chef de clinique à la Faculté, 12, rue César-Franck, 15e.

Labbé (Raoul), 101, rue de Miromesnil, 8e.
Launay (Cl.), 67, boulevard Saint-Germain, 6e.
Lamy (Maurice), médecin des hôpitaux, 94, rue de Varenne, 7e.
Lavergne (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7e.
Lelong (M.), médecin des hôpitaux, 197, boul. St-Germain, 7e.
Le Lorier, accoucheur des hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.
Lereboullet (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesage (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesné (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.
Lestocquoy (Charles), 30, rue Lauriston, 16e.
Lévent (R.), 60, rue de Vaugirard, 6e.
Levesque (J.), médecin des hôpitaux, 22, rue de Madrid, 8e.
Lévy (Maurice), 1, rue du Général-Foy, 8e.
Lévy (Max), 19, rue Brunel, 17e.
Lévy (P.-P.), 11 *bis*, rue Bellini, 16e.
Liège (Robert), 31, boulevard Henri-IV, 4e.
Lièvre (J.-A.), 77, rue de Lille, 7e.
Linossier-Ardoin (Mme Alice), 4, rue Alboni, 16e.
Maillet, chef de clinique à la Faculté, 4, avenue Hoche, 8e.
Marfan, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boétie, 8e.
Marie (Julien), médecin des hôpitaux, 86, boulevard Flandrin, 16e.
Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
Marquezy, médecin des hôpitaux, 16, avenue George-V, 8e.
Martin (René), 207, rue de Vaugirard, 15e.
Mathieu (René), 12, avenue du Président-Wilson, 16e.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
Meyer (Jean), 67, boulevard de Courcelles, 8e.
Milhit (J.), médecin de la Maison Dubois, 36, rue de Laborde, 8e.
Montlaur (Mme Jeanne), 4, rue Chateaubriand, 8e.
Nadal, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 39, avenue de Breteuil, 7e.
Nobécourt (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.

Odier-Dolfus (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 5, rue Eugène-Manuel, 16e.

Paisseau (G.), médecin de l'hôpital Hérold, 8, avenue Bugeaud, 16e.

Paraf, médecin des hôpitaux, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17e.

Pichon, médecin des hôpitaux, 48, avenue de la Bourdonnais, 7e.

Renault (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Ribadeau-Dumas (L.), médecin de la Salpêtrière, 23, rue François-Ier, 8e.

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16e.

Roudinesco, 40, rue François-Ier, 8e.

Roudinesco (Mme Jenny), chef de clinique de la Faculté, 40, rue François-Ier, 8e.

Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.

Saint-Girons, 14, rue de Magdebourg, 16e.

Schreiber (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16e.

Semelaigne, 8, rue Edmond-About, 16e.

Sorrel-Dejerine (Mme P.), 179, boulevard Saint-Germain, 7e.

Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.

Tixier (L.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue de Grenelle, 7e.

Tollemer (Louis), ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 127, boulevard Haussmann, 8e.

Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 24, avenue Victor-Hugo, 16e.

Vogt (Mlle Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, 90, rue Raynouard, 16e.

Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16e.

Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff, 16e.

Zuber (M.), ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'ALLAINES (François), chirurgien des hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.

BARBARIN, 38, avenue du Président-Wilson, 16e.

BEZANÇON (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.

BOPPE (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 11, quai d'Orsay.

DUCROQUET (Robert), 92, rue d'Amsterdam, 9e.

FÈVRE (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 2, rue de Commaille, 7e.

GRISEL, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.

HUC (G.), chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

LAMY (L.), 56, avenue de Neuilly, à Neuilly.

LANCE, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 6, rue Daubigny, 17e.

LEVEUF (Jacques), 19, quai Malaquais, 6e.

MADIER (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de la Bourdonnais, 7e.

MARTIN (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.

MASSART, 15, boulevard des Invalides, 7e.

MATHIEU (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 42, avenue Charles-Floquet.

MAYET, chirurgien de l'hôpital St-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.

MOUCHET (A.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 124, rue de Courcelles, 17e.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

OBERTHÜR (Henri), 12, rue Boileau, 16e.

OMBRÉDANNE (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.

ROBIN (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.

RŒDERER (C.), 10, rue de Pétrograd, 8e.

SORREL (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris, 179, boulevard Saint-Germain, 7e.

Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.
Veau (V.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 50, rue de Laborde, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand (Henri), 3, rue Copernic, 16e.
Aubin (André), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 30, rue Guynemer, 6e.
Bloch (André), oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Laënnec, 148 *bis*, rue de Longchamp, 16e.
Festal, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.
Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.
Lemariey (André), 174, rue de Courcelles, 17e.
Leroux (Louis-H.), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.
Levy-Deker (Marcel), 51, avenue Malakoff, 16e.
Ombrédanne (M.), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 4, rue Logelbach, 17e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).
Béraud (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).
Bernheim (H.), 76, avenue de Saxe, Lyon.
Bertoye, 10, quai Général-Sarrail, Lyon.
Béthoux (Louis), professeur à l'École de médecine, 16, rue Hébert, Grenoble (Isère).
Beutter, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Étienne (Loire).
Binet, 2, rue Ballay, Alger.
Boisserie-Lacroix, médecin des hôpitaux, 27 *bis*, cours Xavier-Arnozan, Bordeaux.

Bouquier, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.
Breton, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).
Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (B.-du-Rhône).
Chaptal (Jean), 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).
Charleux, 14, rue des Usines, Annemasse (Haute-Savoie).
Condat (Mlle), professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).
Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Ferère, Bordeaux.
Decherf, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).
Deherripon, médecin hôpital Saint-Antoine, 144, rue Nationale, Lille (Nord).
Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.
Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).
Ferru (M.), 42, rue de Blossac, Poitiers (Vienne).
Fleury (Jean), 5, rue Alain-Blanchard, Rouen.
Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.
Giraud, 7, rue Saint-Jacques, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Jaubert, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).
Jeannin (Jean), 1, place François-Rude, Dijon (Côte-d'Or).
Kermorgant (Yves), 14, rampe du Merle-Blanc, Brest (Finistère).
Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier (Hérault).
Longchampt, 20, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).
Maldan-Massot (Mme Élisabeth), 6, rue de la Monnaie, Rennes (Ille-et-Vilaine).
Merklen, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.
Mézard (J.), 29, avenue Aristide-Briand, Aurillac (Cantal).
Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, p. Bellecour, Lyon (Rhône).
Mourrut (E.), 10, place Saint-Aphrodine, Béziers (Hérault).
Nguyen van Luyen, 8, rue de la Citadelle, à Hanoï (Tonkin).
Œlsnitz (D'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).

Péhu, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon (Rhône).
Phélizot (Mlle Germaine), 8, boulevard Carnot (Belfort).
Philip (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Poinso (Robert), 32, boulevard Périer, Marseille (B.-du-R.).
Pouzin-Malègue (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).
Railliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).
Rocaz (Ch.), médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
Rohmer (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).
Roux, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
Schoen (Mlle Jeanne), 14, rue Barre, Lyon.
Vallette (Albert), 5, avenue de la Liberté, Strasbourg, N.-D.
Vonderweidt (Paul), 146, faubourg d'Altkirch, Mulhouse (Haut-Rhin).
Weill (Mlle Louise), chef de clinique de la Faculté, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.
Waitz, 54, avenue de la Robertsau, Strasbourg.
Willemin-Clog (Louis), 31, allée de la Robertsau, Strasbourg (Bas-Rhin).
Woringer (P.), 18, rue des Veaux, Strasbourg (Bas-Rhin).
Zuccoli (Georges), 362, rue Paradis, Marseille.

Chirurgiens.

Calvé (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
Folliasson (A.), 42, rue Gambetta, Grenoble (Isère).
Frœlich (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Rocher (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

ACUNA (Mamerto), 857, Tucuman, Buenos-Aires (R. Argentine).
AGUIRRE CIBILS, 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).
ALARCON (A.), Apartado, n° 618, Tampico (Mexique).
ALFARO (Gregorio-Araoz), 1425, Rodriguez Pena, Buenos-Aires (R. Argentine).
C. B. ALLARIA, 16, via de Sonnaz (Turin).
ARCY POWER (D') (Londres).
AVENDAÑO (Buenos-Aires).
AROSTEGUI (Gonzalo) (La Havane).
Sir THOMAS BARLOW, 10, Wimpole Street (Londres).
BARBOSA (Luiz), rua S. Clemente, 397, Rio-de-Janeiro (Brésil).
BAUZA (Julio A.), Montevideo (Uruguay).
BEGUEZ CÉSAR (Antonio), Sagarra Baja, 25, Santiago de Cuba (Cuba).
BERETERVIDE (Enrique), Lavalle 1686, Buenos-Aires (R. Argentine).
J. B. BRISKAS, 6, rue Porto-Riche (Athènes).
BURGHI (Salvador), 1034, Arkigas, Montevideo (Uruguay).
CARAVASSILIS (S.), 9, Koletti (Athènes).
CARDAMATIS (Athènes).
CARRAU (A.), Uruguay 1174, Montevideo (Uruguay).
CHEDID (Philippe), 139, av. Gourgaud, Beyrouth.
COHEN (Ch.), 19, rue Darwin (Bruxelles).
COMNINOS (Athènes).
C. COMBA, clinique pédiatrique (Florence).
CORMIER (Montréal).
CH. COHEN (Bruxelles).
DELCOURT (A.), 62, rue Froissart (Bruxelles).
DELCROIX (Ostende).
DIAZ LIRA, Santiago (Chili).
DUEAÑAS (La Havane).
DUTHOIT (R.), 34 a, rue de la Réforme (Bruxelles).
ERLICH (Mlle Marthe) (Varsovie).
ESCARDO Y ONAYA (V.) (Montevideo).
EXCHAQUET (Lausanne).
G. FANCONI, directeur de la Clinique infantile (Zurich).
FERREIRA (CLEMENTE) (Sao-Paulo).
FILHO (Poncorvo), 58, rue Mura-Briko, Rio-de-Janeiro (Brésil).
FINDLAY (Londres).

Fornara, via 20-Settembre (Novare).
Frontali, Faculté de Médecine (Padoue).
Gautier (Pr), 3, rue de Beaumont (Genève).
Gibnet (New-York).
Gorter, 21, Hooglandsche (Leyde).
Griffith (Crozer) (Philadelphie).
Guilbeault (Albert), médecin hôpital Ste-Justine, rue St-Denis (Montréal).
Hadziatis (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Jemma (R.), 3, via Césario-Consola (Naples).
Jundell (E.), 23, Artillerigatan (Stockholm).
Kadre Rachid Pacha, 16, Firad Patimbesi (Istambul).
Keizer (P.-R.), Kajoon, 11, Sœrabaja, Java (Indes N.).
Lapierre (Gaston), rue St-Denis, 3478, Montréal (Canada).
Letondal (Paul), 2274, rue Dorchester-ouest, Montréal (Canada).
Lucas (Palmer, U. S. A.).
Lust, 54, rue du Commerce (Bruxelles).
Maldague, boulev. de Tirlemont, 78 (Louvain).
Manicatide, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).
Mario a Torrœlla, 216, Calle de Durango (Mexico).
Marquez (Guillermo), Colombie.
Martagao Gesteira, 11-B, Ladeira da Barra, Bahia (Brésil).
Martin-Gonzalès (Mexico).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martirené (P.), Montevideo (Uruguay).
Martinez Vargas (A.), 96-98, Travesera (Barcelone).
Megevand (Genève).
Mensi (Enrico), 21, Corso Vinzaglio (Turin).
Mikulowski (W.), 5, Klonowa (Varsovie).
Mola Americo, 1229, Calle lerro Largo (Montevideo).
Monrad, 36, Kronprinsessegarde (Copenhague).
Muniagurria, Rosario de Santa-Fé (Argentine).
Navarro (J. C.), 88, avenue Quindana, Buenos-Aires (R. Argentine).
Oliveira (Olinto de), 17, r. de Guitanda (Rio-de-Janeiro).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (V.), 38, av. des Klauwaerts (Bruxelles).
Pelfort (Conrado), 1246, av. 18 de Julio (Montevideo).
Reh (Th.) (Genève).
Rivarola (Buenos-Aires).
Rolleston (J. D.) (Londres).

Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Rusesco (Bucarest).
Sagher (De) (Louvain).
Sarabia y Pardo, 5, Velazquez Hotel (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Spolverini (L.), Lungo Tev. Mellini 24 (Rome).
Still (G. F.), 28, Queen Anne Street (Londres).
Stobosiano (Horia), 7, r, Pompilien Eliade (Bucarest).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.).
Stravopoulos, 15, rue Chateaubriand (Athènes).
Suner (E.), 15, Alberto Bosch (Madrid).
Thomas (Genève).
Taillens (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).
Toni (G.) (De), 99, via Castiglione, Bologne (Italie).
Torrès Umaña (C.), Bogota, (Colombie).
F. Valagussa, 32, via Palestro (Rome).
Veras Solon, 17 A, rue Mayer (Athènes).
Voudouris (C.), 17 A, place Kaningos (Athènes).
Walgren, Goteborg (Suède).
E. Wieland, Clinique pédiatrique (Bâle).
Zerbino (V.), 1442, calle Médanos, Montevideo (Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 21 JANVIER 1936

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

SOMMAIRE

Allocution de M. Lance, président sortant.

Avant de quitter ce fauteuil où vous m'avez fait le grand honneur de m'élever, je tiens à vous remercier beaucoup de la bienveillance que vous m'avez témoignée pendant toutes ces séances, qui pour moi ont été malheureusement écourtées par la maladie.

En m'en allant, je tiens aussi à remercier la partie perma-

nente de votre bureau qui, comme vous le savez, a pour pilier Jean Hallé auquel la Société doit tant !

Je m'en vais sans crainte puisque je vais passer la présidence à Ribadeau-Dumas. Je n'ai pas son éloge à faire. Je le prie de vouloir bien prendre ma place à ce Bureau.

Discours du Président, M. Ribadeau-Dumas.

Mes chers Collègues,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en m'invitant à présider nos séances de l'année 1936.

Avant tout, je crois être votre fidèle interprète en apportant à M. Lance, l'hommage que nous lui devons pour la courtoise autorité avec laquelle il a poursuivi sa présidence, momentanément interrompue par une affection dont il est aujourd'hui entièrement guéri. Nous avons eu la satisfaction de trouver M. Hallé au poste de secrétaire général. Il a bien voulu continuer ces délicates fonctions. Nous espérons bien que si cette année nous avons la bonne fortune d'être appuyés par son expérience, il en sera de même pour mes successeurs. Notre gratitude doit aller aussi à notre trésorier M. Hecker, qui a la besogne la plus ingrate, la perception non pas d'impôts heureusement, mais de nos cotisations. C'est grâce au dévouement de M. Hallé comme de M. Huber, que nous avons pu instituer une organisation stable et que notre société reste toujours prospère.

J'ai, Messieurs, l'honneur de lui appartenir depuis près de trente ans. J'avais été initié à la Pédiatrie par mon maître M. Netter, à l'hôpital Trousseau où se trouvaient encore M. Guinon et mon excellent ami Rist, alors chef de laboratoire. J'eus la très heureuse fortune de vivre à Trousseau avec ces maîtres et amis pendant plusieurs années, les plus belles de mon existence. Qu'il me soit permis d'évoquer ici la figure de M. Netter qui n'a pas peu contribué à m'instruire du peu que je sais.

Chercheur infatigable, il savait renouveler chaque matin l'intérêt de son enseignement. Il a entrepris non seulement de beaux travaux, mais il était encore l'homme bon et humain, le juste en un mot. Je regrette infiniment, Messieurs, que d'autres soucis le tiennent éloigné de nos séances; mais je lui souhaite, en notre nom à tous, de continuer encore longtemps les admirables recherches qu'il avait entreprises.

La Société de Pédiatrie était l'orgueil de M. Guinon. Il avait jugé nécessaire de réunir les médecins qui s'occupaient des maladies de l'enfance. Cette branche de la médecine avait fait l'objet de travaux et de livres spéciaux. M. Parrot l'avait définitivement consacrée et l'on peut dire qu'il est le fondateur de la Pédiatrie. Cette œuvre, Messieurs, est bien de chez nous, et l'on comprend son succès et la popularité d'une société qui eut, comme précurseur, une longue lignée d'hommes d'une haute tenue morale et d'une conscience admirable.

On comprend aussi la pensée de ceux qui ont, avec MM. Hutinel et Barbier, créé l'Association des Pédiatres de langue française. Grâce à cette initiative, il nous a été permis d'entretenir avec nos voisins belges et suisses de délicieuses relations médicales. L'affection qu'ils nous portent, nous la leur rendons au moins égale et c'est toujours pour nous une véritable fête de les retrouver soit chez eux, soit à Paris, soit dans une de nos grandes villes. Cette année, le rendez-vous est à Bordeaux, une de nos plus belles et plus séduisantes cités. Je crois pouvoir avancer que la fine hospitalité de nos collègues bordelais sera pour nous tous un vrai régal.

Les bonnes relations que nous entretenons aussi bien entre nous qu'avec nos collègues non parisiens sont la conséquence de la courtoisie qui règne dans nos Sociétés médicales françaises. Il faut bien reconnaître que la tâche du président de la Société de Pédiatrie n'est pas accablante. Sans doute, parfois, les communications qui s'accumulent sur l'ordre du jour en nombre si important, sont-elles un peu longues. Mais, Messieurs, vous êtes si éloquents, que la main présidentielle hésite à faire retentir la sonnette d'arrêt, et que le remède se trouve dans un sup-

plément de séances. Nous sommes sans contrainte, mais peut-être trouverez-vous avec moi qu'il y a un certain intérêt à limiter les exposés de cas, si intéressants soit-il, et les digressions dont ils sont les occasions. La marche de la Société n'en sera que plus vivante.

Je termine, Messieurs, par ce vœu et, si vous le voulez bien, nous allons commencer immédiatement notre travail.

Volumineux abcès encapsulé du lobe temporal droit consécutif à une otite latente chez un enfant. Ablation d'une seule pièce sans drainage. Guérison.

Par MM. E. Lesné, M. David, Cl. Launay et H. Askenasy.

L'enfant que nous vous présentons aujourd'hui était atteinte d'un abcès du lobe temporal droit. Cet abcès, *très vraisemblablement consécutif à une otite latente*, était vieux de moins de 10 semaines. Il était cependant *nettement encapsulé*. Quoique sa coque fût encore mince et qu'il fût volumineux (il pèse 110 gr.), il a pu, après incision du lobe temporal, être enlevé *d'une seule pièce, sans être ouvert*. Le volet a été rabattu, *sans drainage ;* la plaie a cicatrisé par première intention, et la guérison a été rapidement obtenue. Elle se maintient totale, depuis plus de 6 mois.

Cette observation, outre son incontestable intérêt opératoire, présente plusieurs autres caractères très particuliers sur lesquels nous désirons insister :

I. *Sa rareté.* — Les cas rapportés *d'abcès otitique chez l'enfant aboutissant à une encapsulation parfaite et guéri après ablation d'une seule pièce* sont extrêmement rares dans la litérature.

II. *L'évolution clinique très spéciale de la maladie*, caractérisée par deux poussées (épisode initial d'allure méningo-encéphalitique, épisode ultérieur pseudo-tumoral) séparées par une période d'accalmie de cinq semaines où la plupart des symptômes, en particulier la stase papillaire, ont progressivement régressé.

III. *L'importance du rôle joué par la disjonction des sutures craniennes*, réalisant en quelque sorte une *véritable trépanation décompressive spontanée* et permettant, sans doute, d'expliquer partiellement la rétrocession passagère des signes cliniques d'hypertension intra-cranienne ainsi que la tendance de l'abcès à l'encapsulation.

IV. *La guérison complète et rapide sans aucune séquelle* vaut d'être soulignée. Elle semble commandée par la technique opératoire (ablation d'une seule pièce, fermeture sans drainage).

Voici l'observation :

L'enfant *Raymonde G...*, âgée de 11 ans, est envoyée le 30 juillet 1935, dans le service neuro-chirurgical du docteur Clovis Vincent, à l'hôpital de la Pitié, par les docteurs Lesné et Launay, avec le diagnostic probable de tumeur du cerveau.

Les premiers symptômes remontent à la fin du mois de mai. L'enfant accuse à ce moment de *vives douleurs dans les deux oreilles*, mais surtout à droite. En même temps l'enfant remarque « qu'elle est presque sourde ». On ne constate cependant aucun écoulement auriculaire pendant cette période. Au bout de 8-10 jours l'otalgie s'atténue, mais l'enfant commence à se plaindre d'une céphalée frontale, d'abord peu intense mais devenant d'une violence extrême au bout de quelques jours. L'intensité de la céphalée ne varie pas avec les positions de la tête et ne gêne pas le sommeil. En même temps, apparaissent des vomissements en fusée, précédés de nausées et survenant d'une façon systématique après chaque repas. L'enfant est somnolente et cette somnolence augmente de jour en jour, si bien que le 9 juin 1935, date à laquelle la petite malade entre à l'hôpital Trousseau, elle est dans un état voisin du coma.

Quand on l'examine, le tableau est celui d'une *méningite aiguë :* torpeur accentuée, réponses confuses et monosyllabiques, raideur généralisée. Le pouls bat à 40; on constate, en outre, une légère hémiparésie gauche, avec réflexe cutané plantaire gauche en extension, et une paralysie du VI[e] droit. La ponction lombaire montre un liquide louche contenant 150 éléments (polynucléaires intacts, lymphocytes, cellules endothéliales), albumine 0,30; sucre 0,71.

L'examen oculaire pratiqué le 11 juin révèle un *œdème papillaire*, plus marqué à droite, avec quelques petites hémorragies.

Du 9 juin au milieu du mois de juillet, *l'élal s'améliore progressivemenl el les signes s'atténuenl.* L'hémiparésie gauehe diminue de même que la paralysie du VIe droit, mais la raideur de la nuque persiste. L'évolution est suivie pendant toute cette période par des ponctions lombaires répétées; tout d'abord la réaction leucoeytaire augmente pour s'abaisser ensuite (39 éléments le 14 juin; 48 éléments le 30 juin; 51 éléments le 4 juillet; 23 éléments le 19 juillet). L'albuminoraehie oscille pendant tout ce temps entre 0 gr. 30 et 0 gr. 40. Le Bordet-Wassermann est toujours négatif. L'examen direet ainsi que les cultures ne montrent aueun germe.

Parallèlemenl la stase diminue peu à peu pour disparaîlre complètemenl le 8 juillet. On eroit la malade en voie de guérison.

Néanmoins de temps à autre, toutes les semaines environ, l'enfant présente *des crises de céphalée avec lorpeur el raideur.* Pendant ces crises, la tension du liquide eéphalo-rachidien, prise au manomètre de Claude, s'élève à 50 en position eouehée, alors qu'elle était aux environs de 30 dans l'intervalle des crises de eéphalée.

L'évolution favorable ne se poursuivit pas. Le 20 juillet, l'aggravation se précise, la stase papillaire réapparaît le 29 juillet, et on note une paralysie du VIe gauche. Cependant la ponction lombaire montre un liquide elair contenant seulement 10 éléments. L'albumine y est peu augmentée. Il faut signaler qu'en moins de deux mois *l'enfant a maigri de 10 kilos.*

La malade est alors adressée dans le serviee neuro-chirurgical de l'hôpital de la Pitié.

On est en présence d'une fillette dont l'état général ne paraît pas très touché mais dont la torpeur est manifeste. A part un syndrome méningé discret, une hémiparésie gauche légère avee extension de l'orteil du même côté, l'examen neurologique systématique est entièrement négatif.

Examen oculaire (docteur Parfonry) : V. O. D. G. : 5/10; réflexes normaux; paralysie des deux VI; Fond d'œil: léger œdème papillaire bilatéral.

Examen oto-rhino-laryngologique (docteur Winter) : Tympans normaux. Audition normale. Nez et pharynx : O. Nystagmus dans les deux positions latérales du regard. Déviation spontanée du bras gauche vers la gauche.

Radiographie (2 août 1935) : les clichés ne montrent aueun aspect anormal des parois craniennes. La vascularisation est normale. La selle turcique n'est pas altérée. On ne eonstate pas de digitations, mais, *et nous voulons insisler sur ce poinl, il existe une très nelle disjonclion des sulures el parliculièremenl des sulures*

fronto-pariétales (fig. 1). *Cette disjonction n'existait pas sur les radiographies prises en juin. Elle débutait sur celles de juillet* (8 juillet).

Examen du sang : Hématies : 4.680.000; leucocytes : 10.000; hémoblobine : 90 p. 100; temps de saignement : 2 minutes ; poly-



Fig. 1. — Radiographie du crâne prise 3 jours avant l'intervention. Il existe une disjonction des sutures, particulièrement des sutures fronto-pariétales.

nucléaires neutrophiles : 73; basophiles : 0; éosinophiles : 2; grands mononucléaires : 10; moyens mononucléaires : 8; lymphocytes : 7.

Le diagnostic était hésitant entre une méningo-encéphalite et une néoformation cérébrale. Dans la seconde hypothèse, l'évolution par poussées inflammatoires faisait penser qu'il s'agissait plutôt d'un abcès ou d'un tubercule, dont la localisation restait à déterminer.

Dans le double but de préciser la nature et la localisation de la lésion, une ventriculographie fut pratiquée le 5 août 1935.

Ventriculographie : Trépano-ponction occipitale bilatérale; le ventricule n'est pas trouvé à droite, il est facilement ponctionné



Fig. 2. — *Ventriculographie.* Position nuque sur plaque. — La corne frontale droite est repoussée à gauche de la ligne médiane. Elle est aplatie et déformée en virgule à tête supérieure, à concavité droite. Le 3e ventricule est refoulé à gauche.

à gauche, où il est injecté 25 centimètres cubes d'air. Sur les clichés pris nuque sur plaque (fig. 2) les deux cornes frontales sont injectées; la corne frontale droite est refoulée à gauche de la ligne médiane, elle est aplatie et affecte la forme d'une virgule verticale à grosse extrémité supérieure; la corne frontale

gauche et le IIIe ventricule sont déviés vers la gauche; sur les clichés front sur plaque, seule la corne occipitale gauche est injectée; elle est dilatée mais de contours sensiblement normaux; sur les profils côté gauche sur plaque, le corps du ventricule, la corne



Fig. 3. — *Ventriculographie.* — Profil, côté gauche sur plaque. — La corne temporale a disparu. Les cornes frontale et occipitale, ainsi que le corps du ventricule sont bien injectés et de contours normaux. Remarquer aussi la disjonction des sutures craniennes.

frontale et la corne occipitale sont bien injectées; la corne temporale a disparu (fig. 3), alors qu'elle existe sur les profils côté droit sur plaque. La position oblique enfin fait apparaître l'injection du seul ventricule gauche; la corne occipitale de celui-ci est en place mais le corps et la corne frontale sont repoussés très à gauche de la ligne médiane.

De telles images permettent de préciser qu'il s'agit d'une néoformation et qu'elle est située dans la région fronto-temporale droite.

Intervention, par les docteurs M. David et H. Askenasy, le 5 août 1935, dans le Service neuro-chirurgical de l'hôpital de la Pitié. Anesthésie locale; position couchée; durée 3 h. 15. Un large volet ostéo-plastique fronto-temporal droit est rabattu sans difficulté. La dure-mère est excessivement tendue. La ponction de la corne frontale est négative. Plusieurs ponctions pratiquées avec le trocart mousse dans le lobe frontal, à travers la dure-mère ne révèlent rien. Par contre, une ponction pratiquée au niveau de la pointe du lobe temporal, donne à 1 centimètre de profondeur, une sensation de résistance particulière. Comme on redoute un abcès, on se garde bien d'insister. Incision de la dure-mère de manière à découvrir le lobe temporal et la partie inférieure du lobe frontal. Le lobe temporal apparaît œdémateux, les circonvolutions sont jaunes, aplaties, dilatées. La scissure de Sylvius est très remontée. Incision de la pointe du lobe temporal; à 1 centimètre de profondeur, on tombe sur une *coque* de coloration gris-rougeâtre donnant au doigt qui la palpe une sensation de rénitence. On acquiert ainsi la notion qu'il s'agit d'un abcès. La paroi apparaît assez mince et on doit prendre beaucoup de soin pour ne pas la rompre, en la disséquant du tissu cérébral adjacent. En haut, l'abcès refoule le lobe frontal, en bas *il adhère au plancher de la fosse temporale*, dont on doit réséquer toute la paroi externe; en avant, l'abcès, du volume d'une mandarine, *adhère à la plus grande partie de la petite aile du sphénoïde*, au niveau de laquelle il reçoit de nombreux vaisseaux. On arrive peu à peu à faire le tour de la coque en utilisant, soit la fine pince électro-coagulante, soit le décolle-dure-mère mousse, soit l'index. L'abcès est alors enlevé d'une seule pièce. Gros comme une petite orange (fig. 4), il pèse 110 grammes. Hémostase de la cavité, remise en place du volet osseux. Sutures des plans superficiels. Pas de drainage.

L'examen bactériologique du pus prélevé à l'aide d'une pipette (ponction de l'abcès), montre la présence de nombreux germes ayant la forme les uns de longues chaînettes, les autres de diplocoques. Il existe également des coccis plus petits. Tous ces germes prennent le Gram.

Ensemencement sur bouillon et sur gélose; cultures sur bouillon: bouillon clair avec gros dépôt au fond du tube; après agitation, aspect moiré; à la coloration de Gram : présence de microbes en chaînettes. En conclusion, flore polymicrobienne, mais surtout des streptocoques et des staphylocoques.

Suites opératoires : L'enfant est remise parfaitement consciente dans son lit. La température est de 37°,8; la respiration est à 18, le pouls bat à 150.

Dès le lendemain, on constate un très gros œdème de la face. Celui-ci ne semble pas de nature infectieuse, mais traduit seule-

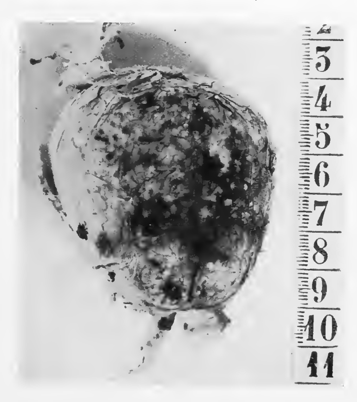


Fig. 4. — L'abcès enlevé d'une seule pièce avec sa coque, sans être ouvert. Poids : 110 grammes.

ment le passage dans les plans sous-cutanés d'une abondante quantité de liquide céphalo-rachidien. Cette hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien persiste pendant 10 jours et nécessite des ponctions bi-quotidiennes au niveau des sutures. La quantité de liquide retirée les premiers jours est supérieure à 100 centimètres cubes. Le 4e jour la température s'élève à 40°, l'enfant est plus fatiguée, mais la respiration est à 24 et la déglutition se fait bien;

la conscience est parfaite. Il n'y a ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque. Les jours suivants, la température s'abaisse, l'œdème de la face régresse, l'hypersécrétion de liquide diminue.

La température retombe à la normale le 14 août et l'enfant se lève le 24 août 1935. Actuellement (janvier 1936), elle se comporte tout à fait normalement; elle a grossi de 8 kgr., c'est une



Fig. 5. — Photographie de l'enfant un mois après l'intervention. — Le volet osseux a été remis en place sans drainage. La cicatrice cutanée est presque invisible.

grosse fille splendide. La stase papillaire a disparu. L'examen neurologique se montre normal, mise à part une très légère parésie faciale centrale gauche. La cicatrice est invisible et le volet n'est pas soulevé (fig. 5).

Commentaires :

L'observation qui précède nous suggère des réflexions de plusieurs ordres : clinique, anatomique et opératoire.

Au point de vue clinique : Deux points nous frappent surtout : *l'étiologie* et *l'évolution.*

Il apparaît tout à fait vraisemblable que la cause de l'abcès soit attribuée à *une otite latente.* On ne relève, en effet, dans les antécédents de l'enfant, aucune autre étiologie susceptible d'expliquer la genèse de l'abcès. « La jeune malade a ressenti brusquement, à la suite « d'un petit rhume », de vives douleurs dans les oreilles qui « l'ont rendue presque sourde ». L'otalgie a été maxima à droite, côté où s'est développé l'abcès. Celui-ci s'est localisé au lobe temporal comme un abcès d'origine otitique. L'adhérence de la coque de l'abcès au plancher de la fosse temporale est encore un argument en faveur de l'origine otitique.

Il semble, d'ailleurs, et Clovis Vincent insiste sur ce point, que les *otites* et les *sinusites latentes* soient moins rares qu'on ne le croit habituellement. Elles sont souvent à la base de certains abcès du cerveau dont l'étiologie paraît indéterminée. C'est ainsi que Clovis Vincent et M. David (1) ont récemment rapporté l'histoire d'une jeune fille atteinte d'un volumineux abcès frontal gauche, et dans les antécédents de laquelle on ne trouvait aucun épisode infectieux, si ce n'est, une semaine avant l'apparition des céphalées, la constatation d'un *œdème périorbitaire gauche* qui persista, isolé, pendant 8 jours et semble avoir été témoin d'une sinusite latente.

L'évolution de l'affection a été assez particulière. En effet, après une période initiale d'allure méningo-encéphalique qui dura un mois environ (du 10 mai au 9 juin) *et où il fut constaté de la stase papillaire,* l'état s'améliora progressivement, tant au point de vue clinique qu'au point de vue oculaire, *et la stase papillaire, après avoir diminué peu à peu, disparut le* 8 *juillet.* Cette accalmie, qui se poursuivit pendant 5 semaines, ne persista pas. Dans la dernière semaine de juillet, les signes d'hypertension intra-cranienne réapparurent; on nota une paralysie du droit externe gauche et *on constata, à nouveau, de la stase*

(1) Cl. Vincent et M. David, Sur l'ablation en masse, sans drainage, des abcès des hémisphères cérébraux. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie,* novembre 1935.

papillaire. Mais alors que dans la première phase l'aspect était celui d'une méningo-encéphalite avec stase et que la réaction du liquide céphalo-rachidien était assez marquée, dans la deuxième, l'allure clinique se rapprochait de celle d'une tumeur cérébrale et le liquide céphalo-rachidien ne montrait plus qu'une leucocytose très atténuée (1).

Sans vouloir mésestimer l'importance du rôle joué par l'atténuation progressive de la virulence des germes (2) dans la production de cette accalmie, nous ne pouvons nous empêcher de penser que *la trépanation décompressive spontanée réalisée par la disjonction des sutures craniennes* est pour quelque chose dans la rétrocession passagère des signes d'hypertension intra-cranienne, de la stase papillaire en particulier.

Il est possible, en effet, de suivre la marche de cette *auto-trépanation* sur des radiographies successives du crâne. Sur les films pris en juin, le crâne n'est pas disjoint; la disjonction des sutures fronto-pariétales existe sur les radiographies prises au début de juillet; elle est manifeste sur les films du 27 juillet et du 2 août.

Le succès opératoire remporté ici d'une manière si rapide et si complète tient essentiellement à ce que *l'abcès était encapsulé*. Il a pu, de ce fait, être enlevé comme une tumeur, d'une seule pièce et sans drainage, ainsi que Puech et Chavany (3), Cairus et Donald (4), Dandy (5), l'ont montré récemment pour certains *abcès post-traumatiques ou métastatiques*, et comme Clovis Vincent et Marcel David (6) l'ont fait en cas d'abcès d'*origine sinusienne*.

(1) Cl. VINCENT et M. DAVID, *loc. cit. Revue d'oto-neuro-oculistique*, novembre 1935.

(2) Le pus contenu dans l'abcès était constitué par des germes variés et encore virulents.

(3) PUECH et CHAVANY, Le traitement chirurgical des abcès encapsulés du cerveau. *Revue neurologique*, n° 6, décembre 1934. — Voir aussi : PUECH, ELIADES et ASKENASY, Les abcès du cerveau; diagnostic et indications thérapeutiques. *Annales de Thérapie biologique*, juin 1935.

(4) Hugh CAIRNS and Charles DONALD, The diagnosis and treatment of abscess of the brain. *Royal Society of Medicine*, octobre 1934, vol. **27**.

(5) DANDY (W. E.), *Practice of surgery*, Hagerstown, 1932.

(6) Clovis VINCENT et Marcel DAVID, Abcès subaigus du cerveau enlevés d'une seule pièce. *Société de neurologie*, janvier 1935.

Malheureusement, dira-t-on, à l'inverse des abcès traumatiques et métastatiques, les abcès d'origine otitique sont exceptionnellement encapsulés. C'est ainsi que dans leur rapport récent et si documenté, MM. Ramadier, Caussé, André-Thomas, Barré et Velter (1), tout en jugeant « l'existence d'abcès encapsulés temporaux d'origine otitique comme indéniable, l'estiment néanmoins fort rare ». De plus, diront les auristes, « l'abcès dont l'observation est relatée plus haut est d'une forme toute différente de celles que nous avons l'habitude d'observer et de traiter ».

A ceci nous répondrons, avec Cl. Vincent et M. David (2), que « si, à la période où les auristes opèrent les abcès du cerveau, il n'y a pas ou il n'y a que peu de coque,... il suffirait cependant d'attendre 15 à 20 jours, pour qu'il y en ait une... ».

Nous répondrons aussi que, si la forme latente que nous venons de décrire n'est pas celle que voient, en général, les otologistes, David, Pétel et Askenasy ont rapporté à la même séance, l'observation d'un abcès encapsulé guéri par ablation d'une seule pièce, et qui était consécutif à une otorrhée purulente manifeste.

Nous ajouterons enfin que, dans un cas de Clovis Vincent (3) l'abcès était apparu au cours d'une otite moyenne compliquée de mastoïdite et qu'il possédait une coque, dès la cinquième semaine.

De plus, Cl. Vincent, dans un travail récent écrit en collaboration avec M. David, a montré qu'il était possible d'étendre à un plus grand nombre d'abcès otitiques subaigus la méthode de l'ablation en masse sans drainage. Pour permettre la formation d'une coque sans faire courir de danger mortel au malade il préconise, dans un premier temps, la taille d'un large volet décompressif sans ouverture de la dure-mère, sur l'emplacement

(1) Ramadier, Caussé, André-Thomas, Barré et Velter, *Rev. d'O. N. O.*, t. **13**, 1935, p. 1 et 2.
(2) Clovis Vincent et Marcel David, *loc. cit.*
(3) Cl. Vincent, M. David et H. Askenasy, Sur trois cas d'abcès encapsulés d'origine otitique, guéris par ablation d'une seule pièce et sans drainage. *Société d'oto-neuro-ophtalmologie*, janvier 1936.

de l'abcès, combinée à la ponction trans-dure-mérienne de celui-ci. Un véritable « mûrissement artificiel » de l'abcès est ainsi réalisé. Dans un 2e temps, l'abcès est enlevé d'une seule pièce.

Dans notre cas, il semble que la disjonction des sutures, en constituant une véritable *trépanation décompressive spontanée*, ait favorisé l'encapsulation. L'abcès, vieux de moins de dix semaines, avait une coque, mince il est vrai, mais suffisamment résistante cependant, pour ne pas être ouverte lors de l'intervention.

Nous terminerons en insistant sur le fait que l'ablation en masse de l'abcès *met à l'abri des rechutes et des séquelles*. La coque, que laisse en place le drainage, peut se comporter comme une membrane pyogène et être le point de départ de nouvelles suppurations plus ou moins tardives. De plus, elle forme un corps étranger intra-cérébral qui peut être générateur de troubles neurologiques variés tels que l'épilepsie, l'aphasie ou les troubles mentaux.

Nous ferons remarquer enfin qu'avec le cas de David, Pétel et Askenasy, notre observation constitue le premier cas français d'abcès d'origine otitique qui ait été enlevé d'une seule pièce et guéri chez des enfants.

Discussion : M. André Bloch. — Deux mots simplement à propos de ces cas qui nous ont, en effet, été soumis à la Société d'oto-neuro-oculistique il y a quelques jours et qui nous ont vivement intéressés. Je crois que quelques points méritent d'être soulignés étant donné les magnifiques résultats obtenus.

Tout d'abord, je crois qu'il est tout à fait exceptionnel d'observer ainsi coup sur coup deux abcès cérébraux chez des enfants, car l'abcès cérébral est une complication rare des otites aiguës. J'ai le souvenir en dix ans, à Bretonneau, d'en avoir vu un seul cas qui, d'ailleurs, n'avait pas été diagnostiqué pendant la vie.

Second point : c'est le très grand intérêt, — la nécessité de la ventriculographie pour pouvoir déceler le siège de l'abcès, surtout quand il s'agit d'abcès sur lesquels on n'est pas con-

duit par les lésions. Mais surtout au point de vue thérapeutique : il faut bien dire que nous, otologistes, nous n'avons pas de bons résultats dans le traitement des abcès du cerveau, car même après les avoir ouverts, la grosse difficulté consiste dans le drainage, l'issue fatale pouvant encore se produire tantôt par suite de l'inoculation des méninges et tantôt par suite de l'encéphalite avec hernie cérébrale.

Par conséquent, c'est un fait très important que la notion apportée par M. Vincent et ses élèves de l'ablation possible de l'abcès cérébral comme une tumeur à la faveur d'une capsule, capsule qui peut-être se forme dans beaucoup de cas avec le temps. S'il est possible de les laisser mûrir, en quelque sorte, et à la faveur d'une décompression dans un premier temps et de les enlever ultérieurement en une pièce, sans ouvrir la capsule, il y a peut-être place à une thérapeutique qui apportera de très beaux résultats.

Cette thérapeutique sera-t-elle possible dans tous les cas ? C'est là un point qui n'est pas encore élucidé. En tout cas, alors que nous avions tendance à aller aborber ces abcès cérébraux à la faveur des lésions préexistantes du rocher et de la mastoïde, par la voie basse, peut-être serons-nous tentés dorénavant de les aborder par la voie haute, à travers les parties saines. Quoi qu'il en soit, j'estime que la méthode tout à fait nouvelle dont ces résultats témoignent mérite d'intéresser tout particulièrement les otologistes, et je crois qu'il était bon de le souligner ici.

La mastoïdite du nourrisson.

Par MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et L. Melletier.

Les lésions de la mastoïde chez le nourrisson ont été l'objet de très nombreuses recherches. Sans remonter très haut dans la bibliographie de cette question, on peut citer l'important travail de M. Renaut (1921) et, depuis, le rapport de MM. Le Mée et A. Bloch, la thèse de Vesselle, de Fulconis, le rapport de

MM. Ramadier, Guillon, Ergès; à l'étranger, les travaux de MM. Hartmann, Johnston, Carmaek, Losten, Bueghi et Granelli, Manasse, Max Goppert et Max Meyer.

L'ensemble de ees travaux eonfirme les données aneiennes sur la fréquenee des affections de l'oreille de la première enfanee, leur latence, mais apporte depuis M. Renaut des notions préeieuses sur l'origine ignorée de eertaines athrepsies et de eertains syndromes eholériformes.

Pour notre part, eonvaineus de l'influenee eonsidérable de l'infeetion dans le déterminisme des états marastiques de la première enfanee, nous avons admis dans l'évolution du proeessus infeetieux deux stades, eelui de l'infeetion rhino-pharyngée et celui de la réinfeetion qui se manifeste par des loealisations variées, oreille ou autres, et se déroule avee des phénomènes graves, parfois le syndrome du ehoe, et le syndrome eholériforme.

Juger du rôle des mastoïdites et des otites en pareilles circonstances, n'est possible qu'avee la eollaboration des oto-rhinolaryngologistes. Grâee à M. Halphen et à M. Ramadier, à leurs élèves, et avee l'autorisation de l'administration, nous avons pu annexer à notre service une salle d'examen otologique et une salle d'opérations où les nourrissons sont opérés dans le serviee même s'il y a lieu. Ce sont les résultats obtenus par le fonetionnement de cette annexe que nous exposons iei.

Le total des eas reeueillis est de 109.

De ce ehiffre, il faut défalquer 14 eas où la mastoïdite ne fut déeouverte qu'à l'autopsie. Dans trois eas, il y avait eu otite, dans onze aueun signe n'appelle l'attention sur l'oreille. L'enfant meurt avec le diagnostic de syndrome eholériforme (7 fois) de broneho-pneumonie (4 cas) méningite et eneéphalite aiguë; la mastoïdite n'est affirmée qu'autant qu'il y a non seulement du pus dans les eavités osseuses, mais aussi des lésions osseuses. Ainsi done, il apparaît très nettement que si souvent, avee la mastoïdite, on trouve d'autres loealisations infectieuses, il arrive quelquefois que le syndrome toxique évolue avec simplement une mastoïdite.

Des observations restantes, nous ne pouvons pour beaucoup d'entre elles apporter des conclusions. C'est, qu'en effet, il s'agit de cas qui, avant l'installation du service, avaient été envoyés dans les hôpitaux les plus divers et sur lesquels nous avons eu des renseignements incomplets. Nous savons, cependant, que 10 d'entre eux ont été opérés avec 4 décès et 6 guérisons. Le sort de 12 autres nous est resté inconnu. Il semble, d'ailleurs, que tous n'aient pas été opérés. L'un de ces enfants qui a fait retour dans notre service, avait été considéré comme grand infecté sans localisation mastoïdienne. Opéré chez nous, il guérit.

Restent 65 cas, tous opérés; 38 cas ont guéri, 27 sont décédés. Les décès très nombreux sont toujours de mastoïdites accompagnées. Sur les 27, on compte 18 broncho-pneumonies, 2 encéphalo-méningites, une infection avec colite, pyélonéphrite et purpura, 7 syndromes cholériformes.

Ces complications sont bien moins fréquentes dans les cas de guérison, où sur 38 cas on ne relève que 6 broncho-pneumonies et 5 syndromes cholériformes.

Il est assez difficile d'établir, en ce qui concerne le pronostic, un rapport entre le début des accidents et la date de l'opération. Tout d'abord, il y a lieu de considérer que la plupart des enfants qui sont amenés à l'hôpital, n'acquièrent pas leur infection à l'hôpital, mais y sont amenés pour état déjà grave. Il cst généralement impossible de savoir à quel moment les enfants sont tombés malades et, d'ailleurs, la latence si connue des otites ne permet pas une précision absolue. Il semble se dégager de la lecture des observations, que les cas de mort surviennent avant tout dans les maladies de courte évolution, comme si d'emblée il s'agissait d'une affection extensive, suraiguë, mortelle. Au contraire, les cas de guérison se rencontrent dans les infections à évolution plutôt lentes, chez qui l'aggravation des symptômes généraux témoigne d'une localisation en quelque sorte définitive de la maladie. On ne saurait, en effet, tirer un pronostic uniquement de la mastoïdite. Celle-ci n'est souvent qu'un élément partiel, une infection générale, et l'intervention

ne peut guérir toute la maladie. Aussi dans les cas mortels, notons-nous une évolution rapide du tableau clinique et l'existence de nombreuses autres déterminations dont les plus connues et les plus graves sont les broncho-pneumonies. En pareil cas, l'antrotomie a peu d'influence sur la marche de la maladie. Dans le cas où, au contraire, la mastoïdite constitue l'élément essentiel de toute la maladie, l'antrotomie permet d'obtenir des succès merveilleux, en ce sens que très brusquement l'état général se trouve très amélioré, tandis que, après la phase aiguë, se poursuit pendant un temps plus ou moins long la cicatrisation.

Somme toute, on ne peut accepter sans quelques réserves l'opinion de M. Renaut, qui met sous la dépendance de l'otite et de la mastoïdite la plupart des décès du premier âge, sinon tous. En réalité, c'est l'infection avec ses formes, ses localisations, ses degrés divers, qui domine la question. Il n'en reste pas moins vrai, toutefois, qu'une mastoïdite ignorée, quand elle constitue la localisation principale de la maladie, est une cause de mort, alors que l'intervention eût vraisemblablement empêché l'issue fatale.

La difficulté principale réside dans le diagnostic de la mastoïdite, et dans les indications opératoires.

Nous ne saurions répéter des discussions déjà anciennes, et il nous semble inutile d'insister, à notre tour, sur les difficultés de fixer une indication opératoire sur une lésion que l'on soupçonne sans pouvoir l'affirmer. On a montré, par ailleurs, qu'il y avait des signes locaux qui indiquaient l'intervention, et que, dans d'autres cas, il fallait s'en référer uniquement aux symptômes généraux. Il existe incontestablement des mastoïdites qui ne se décèlent que par une atteinte de l'état général, notamment par un syndrome cholériforme avec fièvre plus ou moins élevée. Sur les 14 cas découverts à l'autopsie, il y a 7 cas de syndrome cholériforme, sans autre expression clinique. Nous sommes portés à admettre qu'en règle générale, un état général grave, avec déshydratation et acidose, dont on ne trouve pas la cause effective après examens multiples, infection déterminée ou

trouble alimentaire, doit faire soupçonner une mastoïdite latente, et que lorsque dans les 2 ou 3 jours, le traitement médical ne laisse aucun espoir, on est autorisé à pratiquer une antrotomie. Notons, en plus, que le problème se pose aussi bien en été qu'en hiver. D'après nos chiffres, la latence de la mastoïdite avec syndrome général grave s'est rencontrée dans 10 p. 100 des cas. Sur 3 cas opérés, il y a eu deux guérisons rapides.

On conçoit que cette manière de juger l'indication opératoire puisse paraître imprécise. En fait, elle expose à erreur, mais dans une faible proportion. C'est ainsi que sur 90 cas opérés, il y en a eu 2 où les mastoïdes ont paru intactes, encore dans l'un d'eux, 48 heures après l'opération, le pus s'est écoulé à flot. Il est évident que dans le cas où la vie de l'enfant n'est pas menacée, et que l'intoxication ne se manifeste pas, il n'y a aucune raison de hâter la décision.

Mais le fait intéressant est la possibilité pour une mastoïdite de déclencher le syndrome cholériforme, et aussi la disparition rapide des signes d'intoxication, de l'acidose et de la déshydratation après l'intervention. De ce point de vue, on remarquera qu'il n'y a pas de mesure diététique susceptible d'améliorer la marche de la mladie, et qu'avant l'intoxication alimentaire, il y a lieu de réserver la place d'une toxi-infection microbienne dont la guérison entraîne l'émiettement du syndrome cholériforme et la reprise quasi immédiate d'un régime normal.

En somme, comme l'ont vu de nombreux auteurs, il y a lieu d'accorder aux mastoïdites un rôle important dans la mortalité du premier âge. Dans notre statistique annuelle, elles interviennent en ce sens dans la proportion de 11,5 p. 100. Il y a lieu d'espérer qu'avec les progrès de notre organisation, cette proportion sera encore abaissée.

Notre exposé se complète par les données techniques suivantes.

***

De la centaine d'observations d'antrite ou de mastoïdite de nourrisson dont il vient d'être question en ce qui concerne

les manifestations générales et l'évolution, nous en détachons 60 qui furent, en outre, bien étudiées au point de vue otologique.

Trois questions se posent à ce point de vue : 1° Quelles furent nos constatations anatomo-pathologiques, justifièrent-elles *a posteriori*, notre conduite thérapeutique (antrototomie); 2° Quelle était la symptomatologie locale; dans quelle mesure peut-on compter sur elle pour diagnostiquer l'antrite ou la mastoïdite du nourrisson, c'est-à-dire pour poser l'indication de l'antrotomie; 3° En quoi consistèrent nos antrotomies; dans quelle mesure peut-on légitimement élargir les indications de cette opération en vue du diagnostic ?

Nous disons qu'il y a « antrite », à propos d'une relation opératoire, lorsque nous constatons dans l'antre mastoïdien du pus ou du muco-pus, avec ou sans fongosités, avec ou sans ostéite (dans ce dernier cas nous employons plus volontiers le terme de « mastoïdite »).

La présence de pus ou de muco-pus dans l'antre constitue à lui seul un état pathologique justifiant pratiquement, selon nous, l'antrotomie. On peut en discuter sur le cadavre (sécrétions naso-pharyngiennes déversées dans la caisse et dans l'antre par la trompe d'Eustache ?), mais non chez l'opéré. La valeur d'une telle constatation est-elle pratiquement mise en doute chez l'adulte ? Du reste, pourquoi refuserait-on ici le geste évacuateur que l'on accorde à tout foyer purulent dont le libre drainage ne paraît pas assuré et, en particulier, que l'on exécute sans hésiter par la paracentèse pour libérer le pus de l'oreille moyenne ?

On ne saurait, d'autre part, contester le caractère pathologique des fongosités qui sont des productions inflammatoires de la muqueuse.

Quant aux lésions d'ostéite, certaines constatations comme celles de destruction ou de séquestration osseuses sont indiscutables. D'autres, comme celle de « ramollissement osseux », peuvent être contestées quant à leur signification pathologique. Cependant, avec un peu d'expérience on arrive vite à discriminer l'os sain de l'os malade. Nos antrotomies ayant été presque

toujours bilatérales, l'occasion nous fut donnée, dans 5 cas, de constater l'opposition qu'il y a, chez un même sujet, entre l'état normal et l'état pathologique : un antre normal est vide, ses parois sont nettes et offrent une assez grande résistance à la curette.

L'antrite chirurgicale étant ainsi anatomiquement définie, nous constatons que tous les malades qui font l'objet de nos observations étaient bien porteurs d'antrite. Si l'on en excepte, en effet, les 5 cas auxquels nous venons de faire allusion, où d'un seul côté l'antre fut trouvé net de tout liquide et de toute altération pariétale, il y avait toujours dans cette cavité du pus franc ou du muco-pus, souvent sous pression. Dans plus de la moitié des cas, il y avait en plus des fongosités. Dans quelques-uns, on constatait, en outre, des lésions osseuses plus ou moins étendues : os ramolli, fongueux, destruction osseuse, mettant parfois à nu la dure-mère avec un placard de pachyméningite. Par contre, il ne nous a jamais été donné de rencontrer, ni opératoirement, ni à l'autopsie, d'ostéite extensive envahissant la pyramide du rocher (pétrosite), telle que l'a fréquemment notée Maurice Renaud. L'examen microbiologique du pus a été pratiqué dans une dizaine de cas : 4 fois pneumocoque, 6 fois streptocoque.

Dans la majorité des cas, la symptomatologie locale de l'oto-mastoïdite ou de l'oto-antrite du nourrisson est très atténuée par rapport à celle de la seconde et de la troisième enfance et de l'âge adulte; elle se réduit souvent à des modifications inflammatoires du tympan difficiles à apprécier et parfois minimes. Cette notion n'est pas nouvelle. Elle a été remarquablement exposée dans le rapport de Le Mée, Bloch et Cazejust sur les « Otites latentes de l'Enfant », 1925, et dans la Thèse de Vesselle sur l' « Otite du Nourrisson », 1925. Peut-être, cependant, ne lui accorde-t-on pas dans la pratique tout l'intérêt qu'elle mérite. Nous lui apportons l'appui de nos observations, en même temps que quelques développements.

Avant d'entrer dans l'exposé des conclusions qui se dégagent de ces observations, nous croyons utile de fournir deux précisions

terminologiques concernant les données de l'examen du tympan et de la paracentèse, ces données constituant à peu près les seuls éléments de notre diagnostic local : *a*) par « tympan normal » ou « examen otoscopique normal » nous entendons que la membrane tympanique est intégralement respectée dans sa position, comme dans sa coloration et son épaisseur : courte apophyse et manche du marteau normalement visibles, membrane exempte de toute altération même partiellement congestive, reflet lumineux de Politzer nettement appréciable et en bonne place; *b*) lorsqu'on lira « paracentèse négative » on voudra bien entendre que l'incision a donné tout au plus issue à du sang pur et qu'aucun autre écoulement ne s'en est suivi dans les 48 heures.

Ces deux points étant établis, nous constatons que nos cas à diagnostic facile, c'est-à-dire se rapprochant des formes que l'on observe habituellement chez l'adulte, sont la minorité (20 sur 70). Quatre d'entre eux comportaient un diagnostic de certitude de par les seuls signes locaux; extériorisation des lésions mastoïdiennes (gonflement ou abcédation rétro-auriculaire) coexistant avec une suppuration tympanique. Dans 16 autres cas du même groupe, la constatation d'une suppuration tympanique franche permettait d'interpréter sans grande difficulté les signes généraux et d'établir leur origine oto-mastoïdienne. Encore faut-il remarquer que plusieurs raisons rendent notre tâche moins aisée ici que chez l'adulte ou le grand enfant. Chez le nourrisson, en effet : *a*) l'expression des phénomènes douloureux (spontanés ou provoqués) est extrêmement vague, discutable, alors que chez l'adulte et le grand enfant elle nous fournit fréquemment des renseignements importants, parfois décisifs; *b*) un écoulement d'oreille peut être longtemps entretenu par l'infection rhino-pharyngée, et sans qu'intervienne un foyer mastoïdien, circonstance qui est fréquente aussi dans la deuxième enfance, mais qui est beaucoup plus rare chez l'adulte: *c*) enfin les affections capables d'entretenir un état d'infection générale d'allure subaiguë sont singulièrement plus fréquentes et plus diverses dans le bas âge qu'à tout autre âge (gastro-entérites, affections rhino-pharyngées, broncho-pulmonaires)

et la difficulté est précisément de savoir s'il convient d'attribuer cet état à la suppuration auriculaire.

S'opposant à ces 20 cas faciles ou relativement faciles, nous en trouvons 40 où les signes locaux étaient atténués au point de laisser des doutes sérieux sur l'origine otitique des accidents. En fait, plusieurs de ces malades (15 sur 40) ne furent pas considérés comme justiciables de l'antrotomie et leurs lésions otomastoïdiennes ne furent révélées que par l'autopsie. A vrai dire, *cette notion de la carence de la symptomatologie locale s'applique surtout aux données de la paracentèse*, et c'est principalement ce fait que nous désirons mettre en relief.

Sauf dans un cas, où le tympan est noté comme absolument normal, il y avait toujours, en effet, quelque altération inflammatoire ou subinflammatoire de cette membrane : altérations tantôt minimes (congestion de la membrane de Shrapnell, disparition du reflet lumineux, défaut de transparence, léger œdème atténuant le relief de la courte apophyse du marteau et tantôt plus marqués (voussure, bombement).

Par contre, chez ces 40 malades, l'incision du tympan qui fut renouvelée dans la plupart des cas à plusieurs reprises, ne donna issue qu'à une quantité de pus infime imbibant seulement l'extrémité de la première mèche (22 cas, dont 15 opérés et 7 avec seule relation autopsique), ou fut entièrement négative (18 cas, dont 12 opérés et 6 avec seule relation autopsique). Nous ne saurions affirmer cependant, que dans ce groupe de faits les données de la paracentèse furent tout à fait « normales ». Il y manquait, en général, cette sensation caractéristique de « crissement » que fournit habituellement l'aiguille traversant un tympan sain; de plus, l'issue de sang était généralement plus abondante qu'il n'est normal. Mais ce sont là signes d'interprétation délicate. Le fait à retenir c'est l'absence totale ou presque totale de pus, alors que l'opération allait découvrir un empyème de l'antre ou même d'importantes lésions apophysaires.

De telles éventualités peuvent se voir chez l'adulte et chez le grand enfant, mais elles y sont infiniment plus rares. Encore,

chez eux, la douleur provoquée par la pression digitale de la mastoïde et la radiographie, investigations qui sont l'une et l'autre de peu de valeur chez le nourrisson, viennent-elles souvent atténuer les difficultés.

Une seconde constatation ressort de l'analyse de notre statistique; c'est la *bilatéralité habituelle des antrites* chez le nourrisson. Dans presque tous les cas nous avons pratiqué l'antrotomie bilatérale, les deux tympans étant altérés à quelque degré. Cette double opération fut exécutée soit en un temps, soit en deux temps, la première antrotomie n'ayant pas fourni les résultats attendus. Nos constatations opératoires confirmèrent presque toujours le bien-fondé de cette ligne de conduite. Particulièrement démonstratives sont 3 observations où l'état général ne commença à s'améliorer qu'après la seconde antrotomie.

Enfin, troisième caractère qui se dégage de nos observations, ces antrotomies bilatérales nous permirent de constater le *défaut de parallélisme qui existe assez souvent entre les lignes otologiques et les lésions mastoïdiennes.* Parmi les 8 cas où l'antrotomie fut exécutée des deux côtés pour une otite suppurée unilatérale, il y en a trois où les lésions étaient nettement plus marquées (ostéitiques) du côté où la paracentèse avait été négative. Chez un de ces opérés, on constata que de ce côté, le *tegmen antri* était détruit par l'ostéite et que la dure-mère présentait à ce niveau un placard de pachyméningite. Dans un autre cas, l'antre et la mastoïde furent trouvés indemnes du côté de la suppuration tympanique, tandis que du côté sain en apparence, l'antre renfermait du pus et des fongosités. Dans le troisième enfin, on découvrit un simple empyème de l'antre du côté de la suppuration tympanique, tandis que de l'autre côté la mastoïde était en majeure partie réduite à une masse d'os ramolli et infiltré de pus qu'on enleva à la curette. Notez que chez ce dernier malade, l'apparition récente d'un foyer pulmonaire augmentait les doutes sur l'origine auriculaire des accidents.

A quoi correspond, au point de vue pathogénique, cet aspect clinique si spécial, cette symptomatologie locale si fruste de la plupart des antrites ou mastoïdites du nourrisson?

On admet généralement qu'ici comme ailleurs, le foyer mastoïdien est toujours ou presque toujours consécutif à une infection de l'oreille moyenne. Il s'agit donc, non d'une mastoïdite primitive, mais d'une mastoïdite secondaire dont la phase otitique passe souvent inaperçue : en fait, nous avons relevé plusieurs fois la notion d'un écoulement passager qui s'était produit quelques jours ou quelques semaines avant les événements qui amenèrent l'enfant à l'hôpital. Mais pour quelles raisons le processus se localise-t-il à l'antre tandis que la caisse cesse de renfermer du pus ? Nous croyons avec Le Mée, Bloch et Cazejust, que ce foyer de suppuration qui occupe en réalité à la fois l'attique, l'aditus et l'antre, s'isole du reste de la caisse (portion tympanique) grâce aux dispositions anatomiques spéciales de l'oreille moyenne du nourrisson. Ce foyer est en rétention et ne peut être drainé que par l'antrotomie.

Étant donné le défaut si fréquent chez le nourrisson de signes otoscopiques caractéristiques, dans quelle mesure peut-on user de l'antrotomie comme d'un moyen de diagnostic en même temps que de traitement ?

Chez le nourrisson, l'opération mastoïdienne est, au sens propre du mot, une simple « antrotomie », simple opération de drainage consistant uniquement à faire sauter le couvercle de la cavité antrale, sans user autrement de la curette que pour enlever les fongosités qui peuvent garnir cette cavité et l'aditus qui lui fait suite. Ce n'est que dans le cas assez rare où l'on découvre de l'ostéite que le curettage osseux intervient. Il n'y a pas lieu, en tout cas, comme il faut le faire chez l'adulte, d'aller systématiquement à la recherche de groupes cellulaires mastoïdiens qui n'existent pas à cet âge. Quant à la rugination périostée, elle est aussi réduite que possible : elle dégage sur 3 ou 4 millimètres seulement les lèvres de l'incision du périoste (épais à cet âge). Ainsi conduite, l'intervention dure environ 5 minutes pour chaque côté. Pour l'exécuter on peut et on doit se passer de l'anesthésie générale : nous pratiquons seulement une infiltration à la novocaïne au 1100, légèrement adrénalinée, dans le but, surtout, de modérer la perte de sang.

L'antrotomie du nourrisson est donc une opération infiniment moins importante que la mastoïdectomie de l'adulte : elle est plus simple, moins traumatisante, beaucoup plus rapide et se passe d'anesthésie générale.

Il y a quelques années, la publication de plusieurs cas de mort post-opératoire dans le « syndrome pâleur-hyperthermie », fit faire des réserves sur l'innocuité de l'antrotomie chez le jeune enfant. En fait, on ne parle plus guère de ce genre d'accidents à l'occasion de cette intervention. Sans doute la raison en est-elle dans la simplification des manœuvres chirurgicales et dans la suppression de l'anesthésie générale.

En tout cas, cette complication n'a chargé les suites opératoires d'aucun de nos malades. Chez aucun d'eux non plus il n'a été observé d'aggravation subite ou quelque autre accident qui puisse être mis au compte de l'intervention. Chez ceux que l'opération n'a pu sauver, la mort est généralement survenue dans les circonstances suivantes : le plus souvent, nous avons vu l'état général, déjà très précaire, continuer à décliner jusqu'à la cachexie terminale; dans un nombre de cas assez important, cependant, la fin a été hâtée par l'apparition d'une broncho-pneumonie, celle-ci ayant débuté, en général, 4 ou 5 jours après l'opération.

Nous tenons donc l'antrotomie, exécutée comme elle doit l'être, pour une intervention *bénigne*. Étant donné la gravité des accidents qui posent la question de son opportunité, il nous paraît légitime de la considérer comme un *moyen de diagnostic complémentaire* en même temps que de traitement, lorsque l'examen otoscopique laisse des doutes sur l'intégrité du tympan et quelles que *soient les données de la paracentèse.*

Hernie diaphragmatique congénitale de l'estomac chez une enfant de 5 ans.

Par MM. R.-A. Marquézy, M. Tavennec et Mlle Huguet.

Les observations de hernie diaphragmatique de l'estomac d'origine congénitale sont peu nombreuses. Nous avons eu

l'occasion d'en observer un cas en 1932; depuis lors nous le suivons régulièrement. Nous avons l'honneur de le présenter à la Société.

Le 25 août 1932, *T... Micheline*, âgée de 16 mois, est présentée pour la première fois à notre consultation; elle ne mange pas, elle se développe mal et les parents sont frappés par sa pâleur. Elle est la 10[e] de 12 enfants; les 11 autres sont en excellente santé. Elle est née à terme; elle a été nourrie au sein et a vomi constamment après chaque têtée jusqu'à l'âge de 6 mois. Puis les troubles digestifs ont disparu jusqu'à l'âge de 14 mois pour prendre alors un caractère tout différent.

Depuis lors, en effet, à chaque examen, les parents attirent l'attention sur *l'anorexie* de l'enfant. C'est une anorexie très particulière : tantôt la petite malade refuse tout aliment, plus souvent son appétit irrégulier est très exclusif et pendant quelques jours elle ne mange que des noix, des bananes, des pruneaux, du sel même; tantôt elle accepte une alimentation plus normale : laitages, légumes et fruits. Jamais elle ne se met volontiers à table; elle ne peut absorber la viande; longtemps elle a vomi les aliments ingérés à contre-cœur. De nombreux médicaments ont été essayés en vain pour combattre cette anorexie.

Le *caractère* de l'enfant est aussi variable que son appétit; elle a de temps en temps des colères, des cauchemars et des crises d'agitation nocturne qui nécessitent l'usage du gardénal.

Cliniquement deux faits dominent l'histoire de la maladie : une *hypotrophie* et une *anémie* accentuées.

L'*hypotrophie* était manifeste dès l'âge de 16 mois. L'enfant ne pesait alors que 6 kgr. 680; elle tenait à peine assise et présentait une hypotonie très marquée. A 18 mois, elle commence à marcher; à 2 ans, elle a seulement 16 dents. Sa dentition n'est complète qu'à 2 ans 1/2. Actuellement, à 4 ans et 9 mois elle est chétive, malingre, mesure 102 centimètres et pèse seulement 13 kgr. 500. Au reste, son poids a été régulièrement suivi :

A 16 mois.	6 kgr. 680
A 2 ans	9 kgr.
A 2 ans 1/2.	10 kgr. 100
A 3 ans	11 kgr. 350
A 3 ans 1/2.	12 kgr. 250
A 4 ans	12 kgr.
A 4 ans 1/2.	13 kgr.

La *pâleur* des téguments et des muqueuses est un des signes les plus constants chez notre petite malade. Nous en avons trouvé le reflet dans de nombreux examens de sang. L'*anémie* ne s'accompagne ni de splénomégalie ni d'adénomégalie; il n'y a habituellement pas d'hyperleucocytose; les formules leucocytaires sont celles d'un enfant normal du même âge. L'anémie cède à l'hépatothérapie pour réapparaître rapidement dès l'arrêt du traitement. Cliniquement, elle nous a semblé en rapport avec les caprices de l'appétit : les périodes d'anémie marquée coïncident habituellement avec celles où le poids est stationnaire et où les parents notent de l'anorexie.

La recherche du sang dans les selles (réaction de Weber) a été positive à deux reprises, janvier et février 1936.

Les résultats de nos diverses numérations globulaires sont consignés dans le tableau suivant :

	Hématies	Globules blancs	Hémoglobine	OBSERVATIONS
Août 1932	2.695.000	28.800	25 %	
Octobre 1932 ..	4.920.000	8.000	60 %	Après médication ferrugineuse et traitement des vomissements.
Janvier 1934 ..	3.840.000	9.600	65 %	
Mars 1934	4.000.000	8.000	60 %	
Janvier 1935 ..	3.710.000	8.800	50 %	
Février 1935 ..	3.270.000	6.000	45 %	Pas de traitement. Appétit très capricieux.
Mai 1935	2.230.000	5.800	45 %	
Juin 1935	2.940.000	9.700	45 %	
2 juillet 1935 ..	3.740.000	5.700	55 %	Opothérapie hépatique régulièrement suivie.
17 juillet 1935 .	4.010.000	»	45 %	
Octobre 1935 ..	3.500.000	9.200	65 %	Suppression des médicaments; appétit excellent; reprise de poids.
Décembre 1935.	3.900.000	10.200	80 %	
Janvier 1936 ..	4.090.000	8.400	90 %	

La formule leucocytaire ne présente aucun caractère particulier; dans l'ensemble la proportion des polynucléaires varie de 33 à 54 p. 100 sans éosinophilie; celle des mononucléaires, de 44 à 60 p. 100 avec prédominance des moyens mononucléaires; on signale 2 myélocytes environ à chaque examen.

L'examen complet de l'enfant nous a permis dès le début de déceler derrière l'écran radioscopique une *hernie gastrique trans-diaphragmatique* cliniquement muette. Nous avons depuis lors répété les examens; les images sont restées identiques.

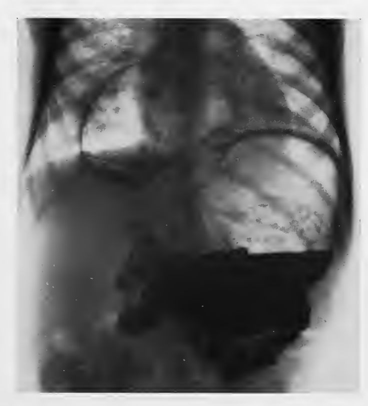


Fig. 1. — Hernie diaphragmatique de l'estomac. Vue frontale après ingestion barytée.

Avant toute préparation, on note que les deux coupoles diaphragmatiques sont au même niveau; les deux culs-de-sac pleuraux sont libres; aucune anomalie dans les mouvements du diaphragme. Au-dessus de ce muscle se projette sur l'ombre cardiaque une image claire en forme de bulle, sensiblement médiane, grosse comme une orange, bien délimitée par une ligne courbe qui se confond en bas avec l'ombre du diaphragme. De profil, cette image se projette entre le cœur et la colonne vertébrale.

Au cours du repas baryté on constate un arrêt du bol alimentaire pendant quelques secondes dans le tiers moyen de l'œso-

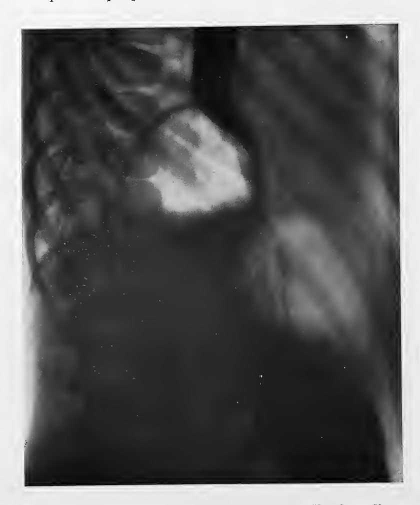


Fig. 2. — Hernie diaphragmatique de l'estomac. Vue de profil après ingestion barytée.

phage. Le cardia est intra-thoracique, un peu au-dessus du diaphragme, car la bouillie barytée tombe, partie dans l'estomac, partie dans la poche sus-diaphragmatique. La division se fait

lors de la chute de la bouillie sur une sorte d'éperon situé à 1 ou 2 centimètres sous le cardia.

La poche thoracique est sphérique et repose sur le diaphragme. Elle ne présente aucune contraction. Le niveau de la baryte n'y est jamais très élevé (1 cm. environ), car le trop-plein se déverse dans la poche inférieure par-dessus l'éperon déjà repéré. L'orifice de communication entre les deux cavités paraît assez large.

En position oblique, on constate que la poche thoracique est rétro-œsophagienne et que l'œsophage est nettement refoulé en avant et légèrement aplati. En décubitus latéral gauche, elle se vide complètement. En décubitus dorsal, elle se remplit et on voit nettement les deux cavités contenant la baryte et leur large orifice de communication. L'évacuation de l'estomac se fait régulièrement par un pylore en position normale. La poche supérieure ne présente aucune contraction. Par contre, la poche inférieure se contracte normalement. Il n'y a aucun retard à la traversée pylorique, au bout d'une heure la moitié du repas baryté est évacuée dans le grêle et au bout de deux heures l'estomac est vide.

En résumé, il s'agit d'une hernie de l'estomac à travers le diaphragme, vraisemblablement d'une hernie partielle de la grosse tubérosité par l'hiatus œsophagien. Anatomiquement elle se rapproche du type III individualisé par Akerlund avec le cardia hernié, mais un œsophage antérieur assez long. Seule une partie de l'estomac est passée dans le thorax; le côlon est resté sous-diaphragmatique.

Ainsi considérés, ces faits sont exceptionnels. En effet, l'estomac est rarement seul, dans la hernie. Sur 130 cas de hernies diaphragmatiques que nous avons relevés dans la littérature, chez l'enfant, nous n'avons noté que 11 hernies de l'estomac publiées par les auteurs français et 34 par les auteurs étrangers (1).

Cette hernie est sans aucun doute congénitale. L'étiologie nous échappe totalement. Nous rejetons absolument l'origine syphilitique. Notre malade ne présente aucun stigmate d'hérédo-

(1) M. Tavennec, Les hernies diaphragmatiques de l'estomac chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1936.

syphilis, tous ses frères et sœurs sont en excellente santé, les réactions biologiques ont été négatives chez la petite malade et chez ses parents.

Cliniquement, la hernie gastrique ne présente ici aucun symptôme physique ou fonctionnel. La poche supérieure n'est jamais assez remplie pour donner à l'auscultation un bruit de clapotis comme on l'a signalé. Par ailleurs, on peut peut-être rapporter à la hernie les vomissements qui ont marqué les six premiers mois de la vie de notre malade, mais sans aucune preuve certaine. Il faut remarquer que, depuis lors, les vomissements ont toujours été exceptionnels. En somme, c'est par hasard qu'à 16 mois, devant une hypotrophie et une anémie accentuées dont la cause nous échappait, que, pratiquant un examen complet, nous découvrîmes derrière l'écran la hernie de l'estomac dans le thorax. Nous voudrions insister sur ces deux symptômes.

L'anémie, en effet, est un symptôme considéré comme assez fréquent au cours des hernies diaphragmatiques. Les auteurs américains en ont rapporté de nombreux cas. En France, il faut citer les observations de MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet (1) (enfant de 4 ans : 1.800.000 hématies) et celle de MM. Péhu, Bertoye et Mlle Lambert (2) (enfant de 4 ans : 992.000 hématies). Aussi certains auteurs ont proposé de décrire, à côté des formes douloureuses, respiratoires ou digestives, une *forme anémique* de la hernie diaphragmatique (Sabater).

L'insuffisance de développement, la maigreur, sont fréquemment signalées chez les enfants porteurs de hernies diaphragmatiques aussi bien du côlon que de l'estomac.

L'anémie (chiffre minimum : 2.230.000 G. R.), l'hypotrophie (véritable infantilisme gastrique, 6 kgr. 680 à 16 mois, 12 kgr. à 4 ans, taille 1 mètre), sont manifestes dans notre observation. Ces deux symptômes posent un problème de pathologie générale bien difficile à résoudre. On a invoqué, pour expliquer l'anémie, les hémorragies intestinales occultes. L'hypotrophie, l'anémie, ont été rapportées à une alimentation insuffisante ou

(1) *Soc. de Pédiatrie*, 1929.
(2) *Lyon médical*, 1931, p. 770.

carencée; ne sont-elles pas plutôt sous la dépendance de troubles moteurs, sécrétoires ou nerveux, de l'estomac hernié ?

Il est vrai que, dans le cas particulier, l'examen du chimisme gastrique pratiqué à plusieurs reprises nous a toujours montré la présence d'HCl libre. De même, la recherche des réticulocytes chez le rat après injection de suc gastrique a été positive (élévation du taux de 5 à 17 p. 100). Ces seules épreuves ne permettent pas de conclure d'une façon définitive. Il faudrait sur ce point recueillir de nouveaux documents. Quoi qu'il en soit, hypotrophie et anémie cèdent à la cure radicale de la hernie.

Au point de vue thérapeutique, jusqu'ici, nous avons rejeté l'acte chirurgical; nous nous sommes contentés de combattre l'anémie. En effet, le pronostic des interventions sur le diaphragme pour hernie est habituellement très grave. La dernière statistique, celle de Trusdale (1931), montre 41 p. 100 de décès sur 23 cas, de la naissance à dix ans. Mais, fait capital, le pronostic s'améliore considérablement, si on tient compte du contenu de la hernie. C'est ainsi que seuls ou à peu près, les cas de hernie gastrique ont une évolution opératoire favorable. Nous avons relevé dans la littérature douze interventions sur le diaphragme pour hernie gastrique chez des enfants de plus d'un mois. Elle se sont toutes heureusement terminées. La majorité des auteurs place l'âge optimum de l'opération vers 10 ans.

Au reste, notre malade présente une hernie de petit volume, qui passe par un orifice assez large; elle est très bien tolérée et dans ces conditions l'étranglement de la hernie doit être exceptionnel. Aussi convient-il d'opposer ces petites hernies aux hernies volumineuses contenant non seulement l'estomac mais encore d'autres organes sous-diaphragmatiques. Le pronostic, dans ce cas, est beaucoup plus sévère. Par contre, si l'hypotrophie reste importante, si la lutte contre l'anémie devient difficile, si les troubles fonctionnels réapparaissent, peut-être pourrions-nous être appelés à envisager une cure radicale de la hernie avant que l'état général soit trop altéré.

Discussion : M. LÉVESQUE. — Je voudrais souligner ce fait

qu'il y a des différences considérables entre les hernies diaphragmatiques de l'enfant. De deux cas que j'ai vus, l'un s'accompagnait d'une anémie très intense et d'hypotrophie, et l'autre s'est présenté chez un enfant presque normal. Or, chez l'enfant qui avait une anémie et une hypotrophie considérables, fait très curieux, le transit gastrique de la poche inférieure était retardé notablement, alors que chez l'autre enfant le transit gastrique était absolument normal.

Dans ces hernies, il doit donc y avoir des troubles de la physiologie gastrique qu'il est extrêmement difficile, d'ailleurs, de préciser, car il n'est pas facile toujours d'explorer la poche inférieure. Il n'est pas sûr que l'anémie soit due au caprice ou au manque d'appétit de l'enfant. Il est très probable qu'il doit y avoir dans certaines hernies gastriques des troubles graves soit de la motricité, soit de la fonction sécrétoire. Ne serait-ce pas parce que les hernies diaphragmatiques ont certainement des différences anatomiques ? A ce point de vue, la précision lors de l'examen radioscopique de la situation exacte du cardia est importante.

Dans les 2 cas que j'ai observés, la situation du cardia était différente. Chez l'enfant qui était le plus malade le cardia s'abouchait au haut de la poche supérieure gauche. Il y avait une ectopie gastrique et non pas une hernie. Au contraire, chez l'autre enfant, le cardia arrivait au niveau du diaphragme comme dans l'observation de Marquézy. Par conséquent, on pouvait penser qu'il y avait hernie, que l'estomac était repassé par l'hiatus diaphragmatique dans le thorax. Ne peut-on penser que la différence de nature, malformation dans un cas, hernie vraie dans l'autre, explique en partie la différence de l'état général de l'enfant et des troubles fonctionnels observés ?

M. Lesné. — J'ai eu l'occasion de voir ce matin même avec M. Héraux un enfant de 11 mois vomisseur et hypotrophique, porteur d'une volumineuse hernie diaphragmatique de l'estomac, et dont je présenterai l'observation à la prochaine séance de notre Société.

M. Cathala. — La tolérance des malformations congénitales même les plus complexes est souvent paradoxale. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer de hernie diaphragmatique chez l'enfant. Par contre, j'ai examiné un homme de 58 ans, exerçant une profession manuelle rude, qui se plaignait de douleurs thoraciques, survenues depuis quelques mois à l'occasion de l'effort, surtout quand il se penchait en avant. Rien jusqu'alors, et tout faisait penser à un syndrome douloureux d'angor. En amenant ce malade à l'écran pour faire un orthodiagramme, on eut la surprise de constater l'existence d'un volumineuse ectopie thoracique de l'estomac.

Pourquoi 58 ans de tolérance parfaite ? Pourquoi un syndrome fonctionnel tardif ? C'est ce qu'il est difficile de dire.

Mais des faits de cet ordre donnent à penser que la multiplicité des circonstances qui conduisent à faire des examens radiographiques, donneront de temps à autre l'occasion de découvrir chez l'enfant une malformation totalement latente.

M. Lereboullet. — J'ai eu l'occasion, avec mes collaborateurs, d'observer à l'hospice des Enfants-Assistés, depuis 3 mois, deux cas dans lesquels se posait le diagnostic de hernie diaphragmatique de l'estomac.

Dans l'un d'entre eux (dont les radiographies successives ont été examinées par plusieurs de nos collègues), il s'agissait d'un nourrisson de 6 mois, en parfaite santé et chez lequel, avec M. Lelong, M. Odinet, M. J. Bernard, nous avons constaté par la radiographie une image de *kyste gazeux* de la base du poumon gauche; d'abord stationnaire, cette image au bout de quelques semaines a peu à peu régressé concentriquement, puis disparu. Il ne s'agissait certainement pas de kyste gazeux, le diagnostic de pneumothorax partiel était peu vraisemblable, celui de *hernie transdiaphragmatique ayant progressivement régressé dans l'abdomen* était au moins possible, bien que nous n'ayons pu le mettre en lumière par l'ingestion de bouillie barytée, qui fut impossible chez ce jeune enfant à son entrée et ne put être faite avec succès que lorsque l'image kystique avait disparu.

Il tolère parfaitement cette anomalie, qui fut une simple trouvaille radiographique et pour laquelle le diagnostic de hernie diaphragmatique n'est resté qu'une hypothèse.

Dans un autre cas, également suivi par MM. Lelong, Odinet et J. Bernard dans mon service, l'enfant, âgé de 2 mois, présentait une hernie transdiaphragmatique évidente, mais qui fut mal supportée par lui et s'accompagnait de vomissements constants, d'un état de dénutrition inquiétant; en cherchant l'attitude la meilleure pour éviter les vomissements, mes collaborateurs arrivèrent à calmer ceux-ci par la mise en décubitus ventral combinée à l'alimentation épaisse, et l'enfant se porte actuellement fort bien. Ces deux faits seront apportés à une prochaine séance, et le second montre quelle tolérance peut avoir l'organisme pour cette malformation, quand il s'y est adapté.

M. Marquezy. — Il est indiscutable qu'il existe de nombreuses variétés de hernie diaphragmatique de l'estomac. J'ai voulu simplement insister sur un type clinique : hernie gastrique avec anémie accentuée et hypotrophie très marquée à tel point qu'on pourrait parler d'infantilisme gastrique. J'ai désiré insister sur les rapports de l'anémie et de l'hypotrophie avec ces hernies. C'est là un sujet de pathologie générale très intéressant, mais difficile à étudier chez de jeunes enfants. Dans le cas particulier, le seul point net à retenir, c'est la présence de l'HCl libre dans le suc gastrique à chaque examen après histamine.

Trois cas d'ostéo-arthrite à paratyphique B chez le nourrisson.

Par M. Jacques Leveuf, Mlle de Pfeffel et Mlle Philippe.

Un curieux hasard a voulu qu'au début de 1935 soient entrés dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Bretonneau, et à quelques jours d'intervalle, trois nourrissons atteints d'ostéo-arthrite à paratyphique B.

C'est pourtant une affection rare, puisqu'en dehors de l'obser-

vation princeps d'Achard et Bensaude (1896) nous n'avons pu découvrir que : 1 cas de Tillgrenn et Troell (1913), 1 cas de Breuning (1914), 4 cas de Netter, Mozer et Salanier (1919), 1 cas de Madier et Ducroquet (1928). Il faut y ajouter les observations de Johnson, Connio, Yamakawa et Conradi, que nous avons trouvées citées au hasard des articles parcourus, mais dont nous n'avons pu nous procurer les travaux originaux.

Nos trois petits malades sont un garçon de 2 mois, Far...; un garçon de 4 mois, Sar...; une fille de 14 mois, Thier... Leurs observations seront relatées en détail dans un article ultérieur. Mais il existe entre elles une série de caractères communs qui vont nous permettre de tracer une étude d'ensemble sur l'ostéo-arthrite à paratyphique B.

L'ostéo-arthrite à para B se développe plus volontiers chez le nourrisson, bien qu'on la trouve par exception chez des enfants plus grands (5 ans, Madier et Ducroquet; 6 ans, Tillgrenn et Troell). On pourrait opposer cette localisation articulaire de la première enfance au siège purement osseux qui paraît être l'apanage des adultes. Quelques auteurs ont cependant signalé chez les enfants des ostéo-périostites à paratyphique B avec intégrité de l'articulation. Mais si l'on étudie avec soin certaines observations (Mayer, Aoki) qui sont cataloguées ostéites de l'extrémité supérieure de l'humérus chez le nourrisson d'un an, il semble bien que l'articulation de l'épaule ait participé à l'infection.

Le début de l'arthrite s'est montré dans nos cas relativement brusque. La douleur et l'impotence fonctionnelle avaient attiré l'attention de la mère et l'avaient conduite à demander l'avis du médecin. La netteté des signes fonctionnels nous ont permis d'emblée de localiser la maladie à l'articulation. Par contre, rien dans les antécédents ne pouvait faire penser à une affection paratyphique. L'hydrocèle aiguë, la sténose du pylore suivie de pyodermite, la bronchite aiguë dont ces nourrissons avaient été atteints quelque temps auparavant apparaissent, en effet, comme d'ordre banal. Il n'en est pas toujours ainsi. Les petits malades d'Achard et Bensaude, de Madier et Ducroquet, avaient

eu immédiatement auparavant une « fièvre muqueuse » ou une « fièvre paratyphoïde », constatation qui facilite singulièrement le diagnostic en dehors même des épreuves de laboratoire.

Chez nos sujets l'articulation atteinte a toujours été une grosse articulation : deux fois l'épaule, une fois le genou.

Sur la foi d'auteurs tels que Baruch, on répète que les articulations semi-mobiles (sterno-claviculaire) ou que les petites articulations du pied et de la main représentent le siège d'élection des localisations articulaires du paratyphique B.

Ces allégations paraissent contraires à la réalité, tout au moins chez l'enfant. Les cas que nous avons réunis comportent une forte proportion d'articulations importantes : en première ligne l'épaule (6 fois sur 12 observations), puis, avec une moindre fréquence, le genou et la hanche.

Dans la règle l'affection est monoarticulaire. Par exception, plusieurs articulations ont été simultanément ou successivement envahies (ainsi l'observation de Netter, Mozer et Salanier).

Alors que l'invasion de l'article donne lieu à des signes locaux évidents, l'état général est peu touché. La température ne dépasse guère 38° et l'enfant ne paraît pas très fatigué.

L'impotence fonctionnelle est caractéristique. Chez les deux nourrissons dont l'épaule était atteinte, le bras pendait inerte et comme paralysé. Le gonflement de l'articulation, l'élévation de température locale, la distension de la synoviale (plus facile à apprécier au genou qu'à l'épaule) représentent des signes évidents d'arthrite aiguë. Mais la nature de l'épanchement ne peut être précisée que par la ponction.

La ponction exploratrice a donné quelques centimètres cubes de liquide séro-purulent plus ou moins trouble qui ont été envoyés au laboratoire pour étude approfondie. Nous reviendrons dans un instant sur les diverses épreuves qui nous ont conduits à affirmer la présence du bacille paratyphique B dans les épanchements articulaires ainsi recueillis.

L'étude des radiographies s'est révélée d'un intérêt particulier en ce qu'elle nous a permis de découvrir *une localisation osseuse constante* et de préciser son siège.

Chez nos trois sujets on voit, sur les premières radiographies, une géode plus ou moins volumineuse qui siège dans la métaphyse immédiatement au-dessus du cartilage de conjugaison. Nous insistons sur la constance de ce siège métaphysaire initial qui n'est pas signalé par les auteurs classiques. Certains auteurs, tels que Baruch, parlent d'une localisation primitive à l'épiphyse. Il nous semble que de telles affirmations ne sauraient



Fig. 1. — *Ostéo-arthrite de l'épaule à paratyphique B chez un nourrisson de 4 mois.* — Volumineuse géode au niveau de la métaphyse. Disparition du noyau céphalique. Absence de réaction périostée.

être admises sans avoir été vérifiées. Chez l'enfant, les microbes qui infectent un os long se fixent de prime abord au niveau de la métaphyse. Cette loi générale vaut pour le paratyphique B comme pour les autres germes. Nos trois observations en sont la preuve (fig. 1).

L'envahissement de l'articulation proprement dite se traduit par deux aspects radiologiques : l'élargissement de la fente articulaire et la disparition du noyau épiphysaire. Cette disparition de l'épiphyse a été constatée dans l'un de nos deux cas d'arthrite de l'épaule.

Nous reviendrons dans un instant sur l'évolution de ces lésions d'ostéite qui n'ont rien de caractéristique, ni dans le siège, ni dans l'aspect radiographique de la lésion osseuse initiale.

Les examens de laboratoire ont été conduits avec toute la rigueur nécessaire. Ils ont montré que le germe en cause était bien le bacille paratyphique B.

L'examen direct a révélé dans deux cas sur trois, que le liquide contenait des polynucléaires plus ou moins altérés avec présence de bacilles à Gram négatif. Mais dans les cultures des 3 cas a poussé ce même bacille à Gram négatif qui possède tous les caractères du paratyphique B, comme le montrent les cultures sur milieux spéciaux (gélose au sous-acétate de plomb, artichaut, gélose lactosée tournesolée, gélose rouge neutre, eau peptonée, gélatine), puis la recherche de l'agglutination des germes par les sérums expérimentaux T, A, B. Dans l'ensemble les taux d'agglutination qui ont été positifs dans certains cas jusqu'au 1/100.000 font la preuve du paratyphique B. Les quelques discordances qu'on pourrait trouver dans le détail de nos observations ne sauraient infirmer cette conclusion. On sait, en effet, que les sérums expérimentaux ne valent pas pour toutes les variétés de bacilles paratyphiques B.

Le séro-diagnostic a confirmé les résultats de ces examens de laboratoire. Les agglutinations avec des bacilles T ou A ont toujours été nulles ou très faibles. Celles du paratyphique B n'ont apparu que plus ou moins longtemps après le début de la maladie. Ce fait s'explique par la lenteur avec laquelle les agglutinines se produisent dans l'organisme du nouveau-né. Mais le taux d'agglutination (de 1 p. 300 à 1 p. 500) a été largement suffisant pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agit de bacille paratyphique B. Ces résultats nous ont dispensés de rechercher les variétés plus rares de paratyphique (C ou N). Une telle étude ne saurait être entreprise que si les paratyphiques A et B ont été mis hors de cause par les examens de laboratoire.

L'évolution de nos trois cas d'arthrite à paratyphique B s'est montrée, selon la règle, relativement bénigne et cela sans traitement spécifique (pas de vaccinothérapie en particulier).

Suivant le cas, une ou deux ponctions ont été faites : elles étaient plus exploratrices qu'évacuatrices. On s'est contenté d'une immobilisation relative de l'épaule et un peu plus sévère du genou (appareil plâtré, puis extension continue). En très peu de jours les phénomènes locaux ont cédé et l'articulation a repris ses mouvements.

Par contre, l'évolution des lésions osseuses initiales, suivie sur des radiographies en série, a été d'une lenteur déconcertante. Alors que tout signe clinique d'arthrite avait disparu, nous avons vu la géode s'agrandir et gagner du côté de la diaphyse. Signalons, en passant, qu'il ne s'est produit autour de cette diaphyse aucune réaction sous-périostée.

La constatation de cette marche progressive des lésions osseuses alors que les phénomènes d'arthrite semblaient éteints, nous a conduits à retarder cette communication annoncée pour le mois de juin.

Voici les résultats actuels (août 1935) : Sar... est complètement guéri, 5 mois après le début de son affection. La radiographie montre une reconstitution normale de l'os sans trace de l'infection osseuse initiale.

Chez Far..., la géode qui occupait l'extrémité supérieure de l'humérus s'est agrandie pendant les quatre premiers mois de l'évolution, puis a diminué et aujourd'hui a presque complètement disparu.

De même pour Thier..., la lésion de l'extrémité inférieure du fémur a progressé pendant le premier mois, puis a diminué dans les dernières semaines de juillet sans être à l'heure actuelle tout à fait disparue.

Au cours de cette évolution des lésions osseuses nous avons vu se dessiner deux minuscules séquestres (l'un net chez Thier..., l'autre beaucoup moins net chez Far...).

Rappelons enfin que chez l'un des deux sujets dont l'épaule était atteinte le noyau épiphysaire a complètement disparu. Bien qu'aujourd'hui l'épaule ait récupéré tous ses mouvements il nous paraît sage de faire des réserves sur l'avenir d'une articulation où le noyau épiphysaire de la tête humérale a été détruit.

Chez Thicr..., il existe des lésions marquées de la partie externe dc l'extrémité inféricure du fémur qui laissent à craindre une déformation ultérieure dans le sens d'un genu valgum.

Un dernier fait sur lequel nous désirons attirer l'attention est la fréquencc de certaines complications observées ehez ces enfants à la suite d'une arthrite à paratyphique B dont l'évolution, nous l'avons vu, est relativement fugace.

Nos trois sujets ont été atteints dans le cours de lcur convaleseenee, de broncho-pncumonies, d'otites, de pyodermites, de diarrhécs, pour lesquellcs ils ont été soignés à plusieurs reprises dans les scrvices de MM. Guillemot et Grenet. L'un des petits malades, Sar..., a présenté, un mois après le début des accidcnts articulaires, une fièvre élevée, dc la diarrhée et une grosse rate. L'hémoculture faitc à ce moment a été négative.

Certaines de ces eomplications, telles que la pyodermite, sont évidcmment banales et dues au staphylocoque, comme l'ont montré les examens.

Mais la broncho-pneumonie et les infeetions intestinales ont été signalées avec une fréquenee singulière par les auteurs qui ont publié des cas d'ostéite ou d'arthrite à paratyphique B. D'aucuns considèrent que lcs accidents articulaires, pulmonaires et intestinaux sont les manifestations de la même maladie. C'est possible, mais encore faudrait-il en apporter la prcuve.

La préscnee de paratyphique B dans les selles d'enfants attcints d'ostéo-arthrite a été enregistrée d'une manière assez régulière. Dans nos observations ces examens ont été faits un peu tard (3[e] mois). Ils ont permis d'isoler des bacilles paratyphiqucs qui, à tous égards, se comportent comme des para B.

Par contre, les examens d'urine n'ont jamais permis de retrouver ce bacille.

La pathogénie des accidents broncho-pulmonaires est difficile à établir. Netter, ehez un de ses sujets, a trouvé du paratyphique B dans les mueosités du pharynx. Nous avons fait cet cxamen chez Sar..., mais sans succès. Il reste, dans eet ordre d'idées, toute une série de recherches à exécuter. Mais jusqu'à plus amplc informé nous ne saurions dirc que les accidcnts

pulmonaires, dont la fréquence est, en effet réelle, sont provoqués par le paratyphique B. Car ces nourrissons ont été maintenus pendant de longs mois dans des services hospitaliers et, par suite, ont été exposés à de multiples contaminations.

Enfin nous avons recherché dans deux cas (Sar... et Thier...) les sources de l'inoculation des nourrissons par le paratyphique B. La mère de Sar... avait été atteinte de fièvre typhoïde en 1920. Aujourd'hui le séro-diagnostic est chez elle nul à tous taux et pour tous germes. En outre, l'examen des selles et des urines, chez la mère de Sar... et chez une sœur, n'a décelé la présence d'aucun germe typhique ou paratyphique.

La mère de Thier... a signalé que dans sa maison s'étaient déclarés peu de temps avant la maladie de son enfant 8 ou 10 cas de gastro-entérite fébrile dont certains auraient été étiquetés « fièvre typhoïde ». Les examens de selles ont été faits chez la mère de Thier... et chez les deux sœurs, bien qu'elles n'aient présenté dans leurs antécédents aucune trace d'infection intestinale. Or, les réactions de laboratoire ont montré chez la mère et chez l'une des sœurs la présence dans les selles de paratyphique B, caractérisé par une agglutination forte à 1/10 et faible jusqu'à 1/1.000 pour le sérum expérimental.

D'autre part, le séro-diagnostic pour la mère était positif pour le para B au taux de 1/1.000.

Bien entendu, ces constatations ne nous permettent pas de savoir si la contamination des nourrissons a été faite par l'intermédiaire de parents ou de voisins ou bien si tous les membres de la famille n'ont pas été, à des degrés divers, l'objet d'une inoculation commune d'ordre alimentaire. A plus forte raison ne saurions-nous dire si la présence de paratyphiques dans les selles de la mère et de l'enfant Thier... n'indique pas seulement que l'une et l'autre sont porteuses de germes depuis un temps peut-être très éloigné.

Discussion : M. Grenet. — Aux observations de M. Leveuf je puis ajouter un cas que j'ai observé en 1926, à l'hôpital Bretonneau. Il s'agissait d'un enfant de 5 mois, qui présentait une

ostéo-arthrite avec grosse tuméfaction de l'épaule. La radiographie a montré des lésions osseuses de la tête humérale. On avait cru d'abord à une arthrite tuberculeuse. Mais la cuti-réaction était négative. Cet enfant fut envoyé à la consultation de chirurgie, et M. A. Bohn, qui était alors interne du professeur Mathieu, a publié son observation dans la *Gazette médicale de France* (15 janvier 1934). On obtint la guérison sans aucune séquelle, par une simple ponction qui permit de retirer un pus à paratyphique B (examen bactériologique fait par Mlle de Pfeffel). Cette ostéomyélite à para B guérit donc par la seule évacuation du pus, comme le font la plupart des ostéomyélites du nourrisson, quelle que soit leur nature.

Pyodermite chancriforme.

Par M. JEAN STAVROPOULOS.

(*Présentée par M. Briskas.*)

Nous avons l'honneur de présenter ce cas, non pas à cause de son intérêt pathologique, mais pour les difficultés de son diagnostic et surtout pour sa grande rareté.

OBSERVATION. — Le 15 novembre 1935, un nourrisson âgé de 20 mois fut amené au Centre antituberculeux de la Croix-Rouge hellénique, car depuis 1 mois 1/2 il présentait une ulcération sur les organes génitaux qui, à cause de sa durée, rendait ses parents inquiets.

A l'examen, nous avons trouvé sur la surface interne de la grande lèvre de la vulve une ulcération ronde de 1 centimètre, à bords réguliers de couleur rouge ; le fond tout en étant aussi régulier était couvert d'un enduit légèrement jaunâtre. Tout autour de la lésion on voit une aréole phlegmoneuse de 3 à 4 centimètres ainsi qu'à la région inguinale correspondante où existaient 2 ou 3 petits ganglions durs de la dimension d'un petit pois.

L'aspect clinique de cette ulcération très caractéristique excluait le chancre tuberculeux primitif ainsi que le chancre mou et faisait penser à un accident syphilitique primitif. Les examens microscopiques répétés faits d'abord par nous et aussi à l'hôpital

Syggros où fut envoyée la petite malade pour un examen plus détaillé ne montrent aucun microbe, sauf des staphylocoques, et les cultures ne nous ont donné que des colonies jaunes de staphylocoque doré. Les examens du sang ont aussi donné des réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht complètement négatives.



Fig. 1

Voici donc un cas typique de pyodermite chancriforme comme on peut le voir sur la figure 1.

Les pyodermites, malgré qu'elles soient fréquentes, présentent néanmoins des formes qui se rencontrent rarement, comme les formes papillomateuses de Gougerot, etc., d'autres encore plus rarement comme le cas précédent. Cette dernière forme a été décrite par E. Hoffmann en 1907 sous le nom de *pyodermite*

chancriforme en raison de sa ressemblance avec l'accident primitif.

Par la bibliographie que nous avons consultée nous sommes convaincus que ces cas sont extrêmement rares. En effet, nous n'avons trouvé que les observations de Hoffmann, celles de 1907 et celles publiées récemment (*Archiv. für Dermat. und Syph.*, 170 Bd., 4 Heft, 1934, p. 403-409) et les cas de Covisa et Béjano, de Gougerot et Burnier, de Gougerot et Paul Blum, et tout dernièrement le cas de P. Photinos (premier cas observé en Grèce, *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.*, n° 8, nov. 1934).

Les cas de Hoffmann intéressaient le visage (les paupières dans ces derniers cas), celui de Gougerot et Burnier la muqueuse buccale, ceux des autres auteurs les organes génitaux (le prépuce) et le cas de Photinos enfin le membre supérieur (le coude).

Certains auteurs, vu la grande rareté de ces cas, ont émis différentes opinions. Ainsi Unna, en parlant des cas de Covisa et Bejano, considère la forme chancriforme des pyodermites comme une affection inconnue (*Zentralblatt für Haut u. Geschlechts-Krankheiten*, 20 mars 1926, p. 407), Jessner hésite même à considérer comme une pyodermite les cas de Covisa et Bejano (*Handbuch von Jadasohn*, Bd. IX, 2, 1934, p. 58).

Pour la grande rareté de ces cas, pour l'apparition de l'ulcération chez un nourrisson et aussi pour sa topographie qui rend le diagnostic encore plus difficile, nous avons cru l'observation assez intéressante pour la rapporter à la Société.

Vaccinothérapie des broncho-pneumonies.

Par M. R. Nativelle.

Jusqu'ici, la vaccinothérapie des broncho-pneumonies a été pratiquée avec des microbes assez divers, intacts ou plus ou moins désintégrés, mais toujours en partant de germes prélevés à leur stade « adulte ».

Or, il semble que, dans beaucoup d'infections diffuses, telles

les broncho-pneumonies, ces microbes ne constituent que l'aboutissant terminal de l'infection; la phase active d'extension, d'invasion de l'infection, paraît liée à un stade invisible de ces germes, ou, plus exactement, au stade situé à la limite de la visibilité. De nombreuses expressions, plus ou moins impropres : formes filtrantes, ultra-virus, infra-microbes, ont été successivement employées pour désigner ces microbes qui, au lieu de se reproduire par division simple, subissent un cycle évolutif complet avec un stade invisible et qui, pour cette raison, pourraient être plus simplement appelées formes évolutives.

Dans de nombreux processus infectieux diffus (dans les phlegmons non collectés par exemple), on ne trouve généralement pas de microbes visibles, ni cultivables; quand le pus se collecte, on trouve presque toujours des germes faciles à colorer et à cultiver. Ces 2 phases ne correspondent-elles pas aux 2 stades, invisible et visible, des microbes responsables de cette infection ?

Si cette hypothèse est exacte, il paraît dès lors logique d'utiliser pour la préparation des vaccins des microbes moins évolués que ceux qu'on emploie couramment. Malheureusement, la culture de ces formes présente de réelles difficultés : toutes les données en sont variables (origine, temps, durée et mode de culture, milieux, *p*H); rien n'est fixe ni constant; seule une certaine expérience, s'adaptant au jour le jour aux modalités évolutives de ces virus permet parfois, à force de tâtonnements, de modifier à temps les conditions de culture et d'obtenir des formes susceptibles de constituer de bons antigènes.

Quant à la spécificité des microbes dans la plupart de ces processus diffus, elle paraît bien douteuse; la même infection peut faire « sortir » ici un streptocoque, là un pneumocoque, etc...

En pratique, on trouve presque toujours dans les processus infectieux diffus les plus courants : le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque ou le colibacille. C'est à l'aide des formes évolutives de ces microbes que j'ai préparé des antigènes stérilisés, ne produisant pas de réaction, ni expérimentalement ni chez l'homme; je les ai utilisés dans quelques processus

infectieux diffus non spécifiques (en particulier dans un cas d'angine de Ludwig, dont le pronostic semblait désespéré).

J'ai employé ce vaccin dans quelques cas de broncho-pneumonies en ne m'adressant qu'à des formes bien caractérisées et en commençant par les cas dont le pronostic semblait particulièrement sévère.

Dans cette étude qui ne porte encore que sur une dizaine de cas et qui n'a nullement la prétention de fixer de pourcentage de guérisons ni d'établir de statistiques, il m'a semblé pouvoir distinguer 2 types bien différents : dans l'un, constitué par des formes pures primitives, pas trop anciennes, la température retombe à la normale dans les heures qui suivent la 1re ou la 2e injection; les signes physiques disparaissent en quelques jours. Dans l'autre type, en particulier dans les formes traînantes, anciennes, secondaires, surtout lorsqu'elles sont compliquées d'otite, la guérison est plus rarement obtenue en un temps et il est fréquent d'observer encore quelques clochers thermiques. Mais, en général, l'évolution de la broncho-pneumonie s'arrête en quelques jours. Dans les cas particulièrement sévères, la guérison n'a été obtenue qu'après fixation de l'infection (pleurésie purulente, abcès de fixation). Dans ces cas graves, la vaccinothérapie a semblé arrêter rapidement l'élément diffus, les poussées broncho-pneumoniques et faire baisser progressivement la température.

Bien entendu, lorsqu'on arrive à la phase de défaillance cardiaque avec état syncopal, arythmie, cette méthode est absolument incapable d'enrayer l'évolution d'un processus qui est beaucoup plus toxique qu'infectieux.

Dans l'ensemble, ce procédé de vaccination semble donc agir rapidement sur l'élément diffus de l'infection qu'il jugule dans les formes simples, qu'il fixe dans les formes compliquées; il est assez frappant de constater dans ce premier type la coïncidence de la première ou de la deuxième piqûre, avec la chute de la température qui revient brusquement à la normale.

Discussion : M. Tixier. — Je voudrais dire un mot à propos

de la communication de M. Nativelle qui a travaillé pendant 6 ans à l'Institut Pasteur et a appris là des techniques remarquables. Il a eu l'idée excellente de partir, pour faire un vaccin, du premier stade de développement du germe pathogène. Je ne connais pas la technique de M. Nativelle dans tous ses détails, mais je peux vous dire ceci : j'ai donné à M. Nativelle dans mon service les laissés pour compte, c'est-à-dire des enfants qui étaient atteints de broncho-pneumonies très longues, très graves, très authentiques et que je n'avais pas pu guérir par les procédés habituels. Grâce à ce vaccin j'ai eu une dizaine de cas très heureux avec des résultats rapides. Je saisis cette occasion pour féliciter M. Nativelle et le remercier.

Parmi ces enfants atteints de broncho-pneumonie nous avons des cas très difficiles à guérir, et nous serons très heureux le jour où nous aurons un vaccin vraiment puissant qui pourrait rendre à la santé un plus grand nombre de cas que ceux que nous guérissons actuellement.

ÉLECTIONS

Ont été élus, par le vote des membres présents, à l'unanimité des voix :

Membres titulaires :

Mlle Boegner, M. Oberthur, M. Aubin.

Membres correspondants français :

MM. J. Mezard (Aurillac), Bethoux (Grenoble), Jeannin (Dijon).

Membres correspondants étrangers :

D. A. Carrau (Montevideo); Professeur Frontali (Padoue) ; Professeur Fornara (Novare); Professeur E. Suner (Madrid); D. Stavropoulos (Athènes).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7872-36. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1936

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

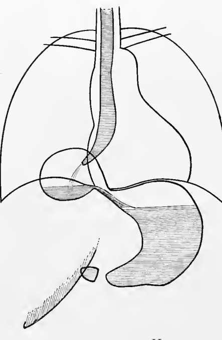
SOMMAIRE

Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac.

Par JEAN LEVESQUE, RENÉ MÉRY et Mlle ROUGET.

A l'occasion de la communication de M. Marquézy, je voudrais brièvement présenter et commenter deux observations de hernie gastrique à travers le diaphragme, que j'ai eu l'occasion d'observer l'année dernière.

OBSERVATION I. — L'enfant *Monique Le H...*, née le 7 avril 1933, a été présentée à notre examen le 26 décembre 1934, à cause d'une hypotrophie et d'une anémie persistante. Poids 8 kgr. 800.



OBSERVATION II.

Cette enfant n'a jamais été facile à élever. Elle a toujours été anorexique sans avoir d'ailleurs d'autres troubles digestifs. L'anémie s'est installée précocement. Actuellement elle est fatiguée, ne mange pas.

Elle présente depuis quelques semaines, 3 selles par jour assez mal digérées.

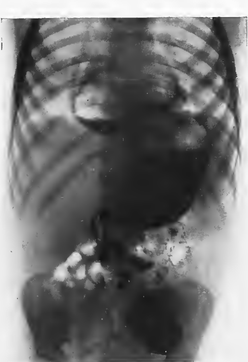
L'examen révèle la pâleur intense, cireuse, sans aucun signe du côté du foie ou des organes hématopoïétiques.

On ne note qu'un signe : à l'auscultation du thorax en arrière, chaque fois que l'enfant crie, un bruit hydro-aérique intense, bruit de succussion, est entendu. Cependant il n'est pas produit par la manœuvre de la succussion hippocratique.

L'examen radioscopique révèle l'existence à la base droite, le long du bord du cœur, au-dessus du diaphragme, d'une sorte de

kyste gazeux avec niveau liquide. L'ingestion d'une bouillie barytée montre qu'il s'agit d'une hernie gastrique. Cette bouillie tombe au sommet de la poche supérieure, glisse le long de ses parois, en remplit le bas-fond pour glisser vers la poche inférieure de dimension réduite. Deux points ont été mis en évidence par l'examen radioscopique : l'abouchement de l'œsophage au sommet de la poche supérieure (l'œsophage est donc plus court que normalement) et les troubles de l'évacuation de la poche inférieure, celle-ci sans spasme, sans obstacle pylorique, met plus de 7 heures à se vider.

Sous l'influence d'un régime analogue à celui des atonies gastriques, sous l'influence d'une médication ferrique et de l'ingestion quotidienne de muqueuse gastrique (Estomon), l'enfant se remonte rapidement. Le 30 mars 1935, elle pèse 10 kgr. 200, a des selles normales et de l'appétit. Son teint est coloré, elle est vive, joue, mène une vie normale.



Observation II.

Des nouvelles ont été obtenues récemment, l'enfant va bien, continue sous l'influence du régime à progresser. Aucun des symptômes anciens n'a reparu.

Obs. II. — L'enfant *Pierre H...*, jumeau bi-vitellin, né le 12 juillet 1934, est amené le 2 avril 1935 à la consultation de l'hôpital Bretonneau parce qu'il vomit depuis quelques jours.

Il a toujours été facile à élever. Pesant 2 kgr. 050 à la naissance, il est actuellement à 9 kgr. 745. Il ne présente pas grand signe,

sauf l'existence d'un clapotage à l'inspiration analogue à celui de l'observation I.

L'examen radioscopique révèle une hernie de l'estomac à travers le diaphragme. Mais celle-ci est caractérisée par 2 éléments : l'œsophage est normal, s'abouchant dans l'estomac au niveau du diaphragme : la bouillie tombe ainsi sur l'éperon qui sépare les 2 poches gastriques, glisse dans l'inférieure, reflue un peu dans la supérieure. D'autre part, la vidange de la poche inférieure est normale, il n'y a pas de retard du transit gastrique.

Observé pendant quelques semaines, cet enfant ne prend plus de poids et vomit de plus en plus. Devant l'apparition tardive, l'intensité de ces vomissements que rien n'arrête, on pense à une striction accrue de l'orifice du diaphragme et après bien des hésitations on se décide à l'opérer en juin 1935 : le poids est stagnant depuis 2 mois, et l'enfant vomit toujours.

L'opération faite par M. le professeur agrégé Leveuf est simple. Mais dans les jours qui suivent l'enfant est enlevé par une bronchopneumonie.

Nous soulignons brièvement les quelques points suivants :

1° L'existence d'un signe qui permet le diagnostic : à l'auscultation du thorax, le clapotage rythmé par la respiration alors que la succussion hippocratique ne révèle rien. Ce signe dans les deux observations a permis le diagnostic avant l'examen radiologique.

2° La variabilité des signes fonctionnels et généraux. Tandis que dans la 2e observation la hernie a été longtemps latente, ne s'extériorisant que tardivement par une longue crise de vomissements, dans la 1re observation l'état général a été très tôt touché, une véritable anémie s'est installée, illustrant une fois de plus le tableau clinique de la forme anémique de hernie diaphragmatique de l'estomac (Nobécourt).

3° Ainsi que les auteurs anglais, Dunhill en particulier, l'ont bien montré, les particularités anatomiques permettent de classer les hernies diaphragmatiques de l'estomac. A côté de hernies vraies transdiaphragmatiques, dans lesquelles l'œsophage est de longueur normale et où l'on doit admettre le passage secondaire du viscère à travers l'hiatus du diaphragme, il faut placer de fausses hernies, des ectopies gastriques, dans lesquelles

l'estomac s'est développé en partie dans le thorax, l'œsophage étant plus court que normalement. Ces cas seraient les plus nombreux, d'après les auteurs anglais.

Nos deux observations illustrent cette classification.

4° Il est à noter que les deux observations, différentes anatomiquement, sont aussi différentes au point de vue clinique. Il serait tentant d'admettre que la hernie transdiaphragmatique est plutôt menacée de trouble d'étranglement tandis que l'ectopie explique les troubles généraux, l'anémie en particulier, des troubles des fonctions gastriques étant logiques dans une malformation congénitale viscérale. Il faut, croyons-nous, renoncer à cette idée : l'observation de Marquézy, hernie transdiaphragmatique vraie, a été une forme anémique grave.

5° Quelle est donc la raison pour laquelle certaines hernies diaphragmatiques s'accompagnent d'anémie grave et non pas les autres ? N'ayant pas pu réussir (pour des raisons extra-médicales) à faire dans notre observation I l'examen de la fonction chimique de l'estomac, nous ne pouvons que noter dans nos observations le parallélisme entre l'existence de l'anémie et le trouble de l'évacuation de la poche inférieure, fait absolument paradoxal. D'autres observations sont nécessaires pour confirmer ce parallélisme et expliquer ce retard du transit gastrique. Notons cependant que le trouble de la sécrétion gastrique doit y jouer un rôle : l'administration de poudre d'Estomon à notre premier bébé a été l'élément essentiel d'une véritable résurrection.

6° Nous ne nous étendrons pas sur les faits qui nous ont amenés après bien des hésitations à faire opérer notre 2e malade. Devant l'intensité du vomissement nous avons craint des accidents d'étranglement.

L'opération a d'ailleurs été facile.

Hernie gastrique transdiaphragmatique.

Par MM. E. Lesné et A. Héraux.

MM. E. Lesné et A. Héraux présentent la radiographie d'une fillette de 13 mois; on constate une volumineuse *hernie gastrique*

transdiaphragmatique occupant la moitié inférieure de l'hémithorax droit.

Cette enfant est née avant terme à 8 mois, avec un poids de 2 kgr. 200, élevée au sein pendant 11 mois, puis au biberon, elle n'a cessé de vomir, vomissements assez abondants et précoces après les repas, aussi la croissance a-t-elle été imparfaite puisque cette enfant pèse seulement 5 kgr. 600 à 13 mois ; elle n'a que 4 dents et ne marche pas.



Fig. 1. — L'estomac occupe une grande partie de l'hémithorax droit.

On perçoit à l'auscultation de la base pulmonaire droite des bruits hydro-aériques violents et nombreux qui avaient fait soupçonner le diagnostic de hernie gastrique avant la radiographie.

Un tubage pratiqué à jeun permit de recueillir un suc gastrique dont l'acidité totale est de 1 gr. 96 p. 1.000, sans acide chlorhydrique libre, ce qui est normal chez le nourrisson.

L'état général de cet enfant est franchement mauvais, et le pronostic fatal à plus ou moins brève échéance ne peut être modifié par un traitement chirurgical que l'on ne pourrait proposer.

Un cas de hernie diaphragmatique gauche chez un nourrisson vomisseur de trois semaines.

Par MM. Pierre Lereboullet, Marcel Lelong, J. Odinet et Jean Bernard.

Nous versons au dossier des hernies diaphragmatiques chez le nourrisson, l'observation suivante d'un petit vomisseur de

3 semaines, chez lequel l'examen radiologique fit découvrir une hernie diaphragmatique gauche congénitale.

Ch... Gérard, né le 25 septembre 1935, entre dans le serviee des Enfants-Assistés le 18 oetobre 1935, pour vomissements rebelles.

L'accouehement a été normal, le poids de naissanee semble avoir été normal. L'enfant n'a pas été nourri par sa mère.

Les vomissements ont eommencé dès la naissanee. Ils se produisent à chaque repas, ne sont pas immédiats, sont séparés de

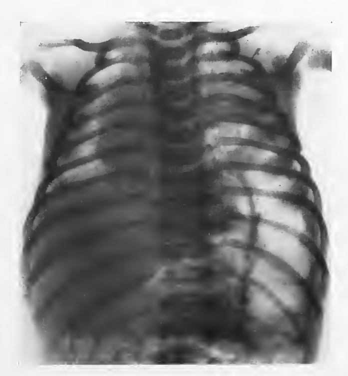


Fig. 1.

la fin de la tétée par un délai d'un quart d'heure environ, et sont rarement plus tardifs. Ils sont abondants; ils se font sans effort apparent. L'appétit est conservé; les selles sont normales. Le poids est de 3.450 gr. au 23e jour de la vie, l'aspeet général assez bon. Les bruits du eœur sont lointains, assourdis; on ne les perçoit nettement que le long du bord droit du sternum, près de

l'appendice xiphoïde; il existe une cyanose légère des doigts. Foie, rate, poumons paraissent normaux.

Le 22 octobre 1935, une radiographie est prise, sans préparation. Elle montre une dextrocardie complète, avec refoulement du cœur et du médiastin de la gauche vers la droite: d'autre part, l'hémithorax gauche, dans toute sa moitié inférieure, est occupé par une collection gazeuse. En haut, cette collection est limitée par une ligne courbe régulière à concavité inférieure qui n'est pas le diaphragme; en bas, elle se continue à plein canal avec l'image aérique colique.

Une radiographie prise après réplétion de l'estomac par du lait, et l'enfant étant en décubitus dorsal, montre que la grosse tubérosité gastrique remplit la moitié inférieure de l'hémithorax gauche.

En somme, il s'agit d'une hernie diaphragmatique gauche, à travers laquelle, selon les moments, le degré de réplétion gastrique, ou les positions de l'enfant, passent l'estomac ou le côlon gauche.

Malgré divers essais thérapeutiques, les vomissements persistent d'abord sans modification, l'état général s'altère et le poids tombe à 3.000 gr.

Le 18 *novembre*, on obtient une légère diminution du nombre des vomissements en conseillant de placer l'enfant en permanence dans le décubitus ventral, tête relevée.

Le 30 *novembre*, le poids a cependant continué à baisser (2.900 gr.); au traitement précédent on ajoute des repas épais et l'on prescrit 7 repas faits avec 2 cuillerées à café de crème de riz cuite pendant 20 minutes dans 150 gr. d'eau et 30 gr. de lait condensé sucré. A cette date, les vomissements disparaissent et le poids remonte.

Le 14 *février* 1936, l'enfant a 4 mois et demi, pèse 4.560 gr. et a un bon aspect général. Une radiographie récente (4 février) montre la persistance de la hernie.

Cette observation nous paraît mériter deux courtes remarques :

1° Elle est un exemple typique de hernie diaphragmatique gauche chez un nourrisson de quelques semaines. La radiographie permet d'affirmer la réalité de la malformation, l'âge de l'enfant prouvant sa nature congénitale.

2° Les vomissements ont fini par guérir complètement dès que l'âge de l'enfant a permis la mise en œuvre de repas de consistance épaisse. Dans ces conditions a-t-on le droit de les considérer comme liés étroitement à la hernie diaphragmatique ? Nous ne le pensons pas, et tout en admettant que

celle-ci a pu jouer le rôle de facteur aggravant, nous ne saurions la considérer comme la cause essentielle, d'autant que la latence possible de cette malformation est bien connue.

Image kystique pulmonaire à évolution régressive chez un nourrisson de 4 mois.

Par MM. Pierre Lereboullet, Marcel Lelong, Jean Bernard.

Le diagnostic des images gazeuses intra-thoraciques soulève parfois d'extrêmes difficultés.

L'observation suivante en est un exemple singulièrement instructif.

L'enfant *Jean I...*, âgé de 4 mois, est admis, le 27 juin 1935, à la nourricerie Billard, pour fièvre et chute de poids.

La fièvre a débuté la veille, par une montée brusque de la température à 39°; jusqu'au 29 elle persiste entre 38° et 39°, l'examen de l'enfant restant, pendant ces quelques jours entièrement négatif.

A cette première poussée fébrile fait suite une apyrexie de quelques jours.

Puis à nouveau, le 4 juillet, la température remonte brusquement à 39° pour atteindre 40°,6 le 5 juillet. Du 5 au 8 juillet, la fièvre oscille entre 39°,5 et 40°,5; l'enfant est abattu, somnolent, anorexique. Devant l'absence de tout signe de localisation, on pratique une ponction lombaire, qui donne issue à un liquide normal.

Le 8 *juillet* on note une légère dyspnée et l'on entend dans l'aisselle gauche un petit foyer de râles bulleux fins, inspiratoires et expiratoires. Ces signes persistent jusqu'au 11 juillet, puis disparaissent. A cette date, l'enfant est définitivement apyrétique et paraît cliniquement guéri.

Pendant cette courte évolution morbide de curieuses constatations radiologiques ont été faites.

Le 9 *juillet* 1935, une radiographie du thorax est pratiquée en position frontale. Sur le film (fig. 1) on constate une plage anormalement claire, aérienne, occupant au moins la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche, de forme ovoïde, à grand axe à peu près vertical, légèrement oblique en bas et en dehors, à bords nets,

linéaires, dont le contour fermé peut être suivi dans sa totalité, bien distinct de la ligne opaque de la coupole diaphragmatique, distinct également de la paroi costale latérale avec laquelle elle ne se confond nulle part. A travers la transparence de cette plage on voit l'ombre de la pointe du cœur et l'on devine le pédicule broncho-vasculaire inférieur. A son niveau, les espaces intercostaux semblent très légèrement élargis; le diaphragme gauche est plutôt abaissé; le médiastin est refoulé de la gauche vers la droite,

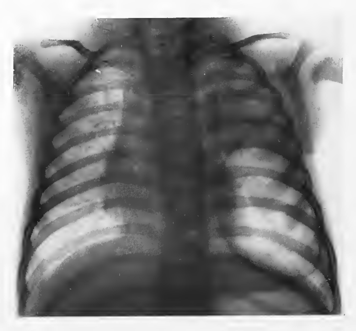


Fig. 1.

et le champ pulmonaire droit, de transparence normale, est rétréci dans le sens transversal. Enfin la plage transparente, ovoïde, fait contraste avec la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche, qui présente une opacité peu foncée, mais nette, diffuse, homogène.

L'examen radioscopique confirme l'existence de cette image gazeuse limitée et ne met en évidence aucune anomalie de la cinétique respiratoire : il n'y a pas de balancement du médiastin ni de phénomène diaphragmatique de Kienbœck.

Le 18 *juillet*, un cliché du thorax est pratiqué en position transverse (fig. 2). L'image est postérieure, occupant la moitié inférieure

de l'hémithorax, située dans la gouttière costo-vertébrale, derrière le versant diaphragmatique. Dans cette incidence les contours de l'image sont particulièrement bien distincts : ils sont rigoureusement circulaires.

Tels sont les caractères de cette curieuse image; son évolution n'est pas moins singulière. Des clichés répétés montrent la disparition rapide de l'opacité de la moitié supérieure du



Fig. 2.

champ pulmonaire gauche, dont la transparence devient normale, tandis que l'image kystique se retrouve inchangée jusqu'au 10 septembre. A partir de cette dernière date, l'image commence à régresser : d'un cliché à l'autre, on voit sa superficie diminuer, la forme restant ovoïde en position frontale, circulaire en position transverse, et les bords gardant leurs contours franchement dessinés. L'image diminue d'une manière concentrique, en se rétractant de la périphérie vers son centre (fig. 3). A partir du 8 octobre, il n'est plus possible d'en retrouver la trace sur

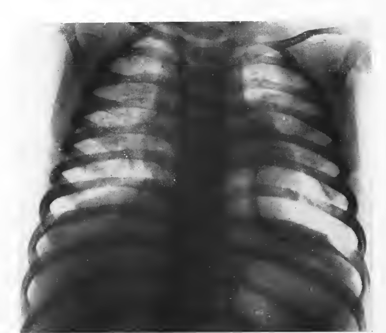


Fig. 3.



Fig. 4.

les clichés et quelle que soit l'incidence : il persiste seulement une tache arrondie, irrégulière, de forme stellaire, au niveau optique de la pointe du cœur (fig. 4).

Depuis la disparition de la fièvre et du petit foyer broncho-pneumonique, l'image radiologique ne s'est jamais accompagnée du moindre trouble fonctionnel, ni du moindre signe stéthacoustique décelable. L'examen somatique de l'enfant est entièrement négatif.

La cuti-réaction, pratiquée à de nombreuses reprises (10 juillet, 2 août, 5 septembre, 27 septembre, 17 octobre) a toujours été négative.

Les réactions de Hecht et de Kahn, dans le sang, sont négatives le 11 septembre 1935.

L'examen hématologique a donné, le 7 septembre, le résultat suivant :

Globules rouges.	4.470.000
Globules blancs	12.600
Hémoglobine	70 p. 100
Valeur globulaire.	0,61
Polynucléaires neutrophiles	63
— éosinophiles	2
Grands mononucléaires.	14
Moyens mononucléaires.	10
Lymphocytes	11

L'interprétation d'une telle image et de son évolution est difficile.

1° L'hypothèse d'un *pneumothorax enkysté*, envisagée un moment, nous a paru impossible à retenir définitivement. Certes, devant cette image aérique apparue au décours d'une infection pulmonaire aiguë, il était permis d'y penser. Toutefois, il était déjà peu vraisemblable d'admettre la possibilité d'un pneumothorax partiel, dans la plèvre d'un nourrisson aussi jeune, presque à coup sûr vierge d'adhérences. De plus, l'image n'a jamais montré de niveau liquide; ses caractères sont ceux d'une image pulmonaire, et non pleurale; le contour de la plage claire forme un cercle complet qui peut être suivi dans sa totalité, bien distinct de la paroi thoracique voisine; enfin, son mode de régression n'a pas été celui d'un pneumothorax et n'a pas montré la réexpansion progressive d'un poumon collabé.

2° L'éventualité d'un *kyste gazeux du poumon* parut la plus satisfaisante pendant la phase où la lésion sembla persister d'une manière stable. Contre elle on ne pouvait invoquer le déplacement du médiastin, ni l'élargissement des espaces intercostaux, secondaires simplement à la distension locale. Pour elle, plaidaient avec force l'aspect même de l'image, son contour ovoïde ou sphérique, ses parois nettes. Morphologiquement rien ne différenciait cette image de celles publiées antérieurement, en particulier par MM. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Mlle Wolff, par MM. Robert Debré et ses collaborateurs, et d'autres auteurs. La symptomatologie de ces kystes étant très variable, allant de la latence aux manifestations les plus dramatiques, la clinique ne nous était d'aucun secours, ni pour, ni contre; rien ne nous empêchait de supposer que la pneumopathie aiguë passagère n'avait fait que fournir l'occasion de l'examen radiologique révélateur; il en a été ainsi dans certaines observations antérieures. Toutefois, si nous avons bien compris la pensée des auteurs précédents, le kyste gazeux du poumon est une malformation congénitale et jusqu'à plus ample informé on ne peut concevoir la disparition progressive de cette dystrophie. Nous ne lui connaissons jusqu'à présent qu'une possibilité évolutive : l'accroissement ou la rupture. Si malgré cette objection capitale, notre hypothèse était valable, l'observation que nous présentons serait le premier cas de kyste gazeux guéri.

3° L'hypothèse d'une *hernie transdiaphragmatique gauche* du côlon ou de l'estomac, soulevée par M. Robert Debré qui a bien voulu examiner nos clichés, n'a pas paru invraisemblable à M. Jean Quénu, dont on connaît la grande expérience de ce sujet. Celui-ci nous a confirmé que la hernie diaphragmatique gauche peut donner des images de bulle gazeuse sphérique, sans connexions apparentes avec l'abdomen, du moins sous certaines incidences radiologiques. Pendant la période où existait l'image, nous n'avons pu malheureusement compléter notre examen radiologique en vue de la vérification de cette hypothèse. Ultérieurement, l'examen de l'estomac après repas opaque, comme celui du côlon après lavement baryté, ont été négatifs. Comment

accorder cette hypothèse avec la lenteur de la régression de l'image gazeuse (bien différente de la réduction brusque d'une hernie) et avec la non-réapparition ultérieure de la malformation?

4° Ces incertitudes paraissent laisser le champ libre à une quatrième explication : celle d'une volumineuse *bulle d'emphysème aigu* sous-pleural, véritable *kyste gazeux aigu acquis*, sorte de hernie sous-pleurale d'une extrémité broncho-alvéolaire, dont l'évolution régressive, à tout prendre, n'est pas impossible. Nous ne pouvons malheureusement apporter aucune donnée positive en faveur de cette explication. J. Ch. Navarro et R. R. Sundblad (1) récemment, à propos d'images claires analogues constatées chez deux nourrissons, ont parlé « d'ampoules sous-pleurales » et ont pu les saisir anatomiquement ou les étudier histologiquement. Peut-être avons-nous été en présence d'un fait du même genre ?

De cette discussion, une conclusion pratique s'impose cependant : si typique que paraisse une image de kyste gazeux du poumon, le diagnostic de kyste aérien congénital du poumon ne peut être posé valablement sur un seul cliché : il faut, par des clichés répétés pendant un délai suffisant, en avoir vérifié la permanence.

Lésion tuberculeuse d'inoculation première de la joue d'aspect lupoïde.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas et Le Melletier.

L'enfant que nous présentons à la Société est porteur d'une lésion de primo-infection tuberculeuse de la joue, mais d'un aspect très différent de celles rapportées depuis quelques années.

Observation. — Le 29 janvier, entrait dans le service de la Salpêtrière une fillette âgée de 2 ans et demi, qui présentait sur la joue gauche une lésion présentant l'aspect d'un lupus tuber-

(1) Professeur Juan Carlos Navarro et Ricardo R. Sundblad : Ampollas subpleurales en lactantes. *La Prensa medica argentina*, 1936, n° 1, p. 30.

culeux et accompagnée d'une volumineuse adénopathie sous-angulo-maxillaire.

La mère nous apprenait que le début de l'affection remontait à 1 an : c'est en février 1935 qu'apparut sur la joue gauche de l'enfant une petite tache rouge de la taille d'une lentille, qui bientôt se suréleva, puis se recouvrit d'une croûtelle; quelque temps après celle-ci tomba, laissant à nu une ulcération qui rapidement s'étendit en surface jusqu'à atteindre les dimensions d'une pièce de 50 centimes; en même temps se développait une tuméfaction sous-angulo-maxillaire du même côté. Pendant 9 mois, la lésion ulcéreuse persista sans modification notable, puis elle commença à se cicatriser lentement, de la périphérie vers le centre, mais sur la cicatrice se développèrent de petits points de coloration plus foncée qui ont gardé leurs caractères jusqu'à maintenant.

L'enfant s'était auparavant toujours bien portée, sa mère que nous avons vue est en parfaite santé, mais son père est mort au mois de février 1935 de tuberculose pulmonaire; un an plus tôt, on avait reconnu la présence de bacilles de Koch dans ses crachats : pendant 12 mois il a vécu en contact avec sa fille. Il ne paraît pas avoir pris grandes précautions et l'embrassait souvent. Notons que notre petite malade n'a pas reçu de B. C. G. à la naissance.

Lors de l'admission dans le service, l'examen montrait au niveau de la joue gauche, l'existence d'une zone de la taille d'une pièce de 50 centimes à peu près de forme ovalaire, où la peau était blanche et mince, d'aspect cicatriciel, souple et non adhérente aux plans sous-jacents; sur celle-ci et surtout à sa périphérie se détachent quelques nodules à peine saillants, gros comme de petits plombs et de coloration violacée. A la vitro-pression ils ne s'effacent pas mais prennent la couleur « sucre d'orge » des tubercules lupiques; il en existe deux autres présentant les mêmes caractères en peau saine, au-dessus de la région cicatricielle.

Dans la région sous-angulo-maxillaire du même côté, la peau est soulevée par plusieurs adénopathies, dures, grosses comme des noix, sans périadénite, n'adhérant pas aux tissus profonds, ni à la peau, indolores. Le long du bord antérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien et jusque dans le creux claviculaire on sent des ganglions augmentés de volume, durs et mobiles. Quelques jours après l'entrée de l'enfant dans le service, apparaît une conjonctivite phlycténulaire des deux yeux.

Du côté droit, il n'y a ni adénopathie sous-maxillaire, ni adénopathie cervicale.

Nous avons fait une ponction d'un des ganglions hypertrophiés

qui nous a fourni une parcelle très petite de « matière crue tuberculeuse », où nous avons vu à l'examen direct un grand nombre de bacilles tuberculeux.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive, phlycténulaire. L'aspect radiologique du thorax est sensiblement normal.

Pendant le séjour dans le service, nous avons constaté une tendance à l'amélioration : affaiblissement de la lésion cutanée, légère diminution de volume des adénopathies.

En résumé, il s'agit d'une fillette de 2 ans 1/2 qui a été atteinte d'une ulcération tuberculeuse de la joue; la coexistence d'une volumineuse adénopathie très riche en bacilles de Koch, la notion de contage, l'absence d'autre lésion tuberculeuse intérieure justifient le diagnostic de tuberculose de primo-infection.

Après 6 mois, l'ulcération est entrée en voie de cicatrisation, mais en même temps qu'elle se fermait sont apparus sur la cicatrice plusieurs nodules agminés, ne s'effaçant pas à la pression et offrant très exactement l'aspect de lupomes : quand nous avons vu l'enfant, il paraissait atteint d'un lupus agminé de la face, mais d'un lupus accompagné d'une volumineuse adénopathie satellite.

Dans les cas assez nombreux de primo-infection cutanée, rapportés depuis quelques années, il s'agissait :

1° Soit d'une plaie consécutive à une blessure par un objet souillé qui ne se ferme pas où s'ouvre à nouveau après quelque temps (observations de MM. Ribadeau-Dumas, Buchanan et Cruickshank);

2° Soit d'une ulcération spontanément apparue, qui se cicatrise après plusieurs mois ou persiste jusqu'à la mort par généralisation (observations de Mme Léon Bernard, Lelong, Lamy et Mlle Gauthier-Villars, Hallé et Garnier, J. Hutinel, Margeridon et Mme Collin, Milian et Michaux);

3° Parfois d'une lésion d'aspect verruqueux, bien que la tuberculose verruqueuse soit habituellement une lésion de réinfection (observations de MM. Milian et Delarue, A. Delille et Lesobre).

L'aspect lupiforme relevé dans notre observation n'est pas cependant un fait isolé :

Dans un cas de primo-infection cutanée chez un adulte de Rotnes (1) l'ulcération prend spontanément « l'aspect du tissu lupique » et l'évolution se fait spontanément vers la guérison.

Dans une observation deBezesny (2), après exérèse d'un chancre tuberculeux ulcéreux de la joue, chez un enfant de 13 ans, apparaît un lupus tumidus. De ces faits se rapprochent des constatations concernant le développement de foyers lupiques chez un enfant embrassé souvent par un parent tuberculeux (M. Comby) ou après percement des oreilles ou vaccination; il s'agit d'observations anciennes qui prouvent bien la possibilité de tuberculose lupique après apport exogène de bacilles, mais où on ne peut guère prouver rétrospectivement qu'il s'agissait de primo-infection.

D'une façon générale, « le lupus résulte d'une surinfection locale d'origine autogène ou exogène, chez un sujet en état d'allergie » (Darier); ce qui le caractérise surtout, c'est, d'une part, le petit nombre des bacilles au niveau même de la peau, et, d'autre part, l'état d'allergie du sujet : ces deux conditions se trouvent réalisées à la période de cicatrisation du chancre tuberculeux, et il est remarquable que dans notre observation, comme dans celles de Rotnes et de Bezecsny la lésion n'ait pris l'aspect lupique qu'après plusieurs mois d'évolution.

Une conclusion pratique nous paraît se dégager des faits que nous rapportons : devant une lésion présentant les caractères d'un lupus observée chez un enfant et dans plus de la moitié des cas, les lupus débutent avant la quinzième année (Darier), l'hypothèse d'une primo-infection ne doit pas être rejetée d'emblée; il convient de rechercher le mode de début et la coexistence d'adénopathies riches en bacilles qui peuvent venir la confirmer.

(1) Rotnes, *Tüberküloser Primärkomplex auf der Haut eines Erwachsenen Dermatol. Wochenschr.*, novembre 1932, nº 45, p. 1605.

(2) Bezecsny, *Tuberküloser Primärkomplex der Haut Dermatol. Wochenschr.*, janvier 1933, nº 2, p. 58.

Un épisode dans l'histoire d'un hermaphrodite gynandroïde.

par le Professeur OMBRÉDANNE.

Depuis 6 mois j'ai eu à intervenir chirurgicalement chez 4 gynandres; 2 étaient des femmes à grande verge; 2 des femmes à volumineux scrotum; tant il est vrai que la rareté de la gynandrie n'est que relative.



FIG. 1.

Le sujet que je vous présente m'a été adressé par notre collègue Nobécourt, qui l'a longuement étudié. Je ne reviendrai pas sur les détails de son observation, déjà publiée.

Voyez seulement cet individu hirsute, à poitrine masculine, à musculature d'homme. Une laparotomie nous a montré chez lui l'existence d'un utérus infantile et de deux ovaires. Immédiatement, j'ai incisé au niveau du périnée, de haut en bas, jusque devant l'anus, tous les tissus situés au-dessous de l'orifice hypospade.

J'ai trouvé un urètre admettant juste une sonde de femme, qui ramena de l'urine. Au-dessous j'affirme qu'il n'existait aucun autre orifice, ni visible, ni pénétrable par aucun instrument : les constatations ont été faites par les collaborateurs du professeur Nobécourt, par les miens, et sont consignées et contresignées sur mon registre d'opérations. Donc, absence de vagin, telle fut la conclusion.

Dans ces conditions, belle et grange verge, pas de vagin, habitus extérieur masculin, j'ai décidé, d'accord avec les parents et le sujet, de reconstituer un urètre allant jusqu'à l'extrémité de la verge, pour permettre la miction *ad parietes*, la seule chose qui m'était demandée pour ce sujet déclaré masculin à l'état civil et élevé comme garçon ; je procédai d'ailleurs de la même façon chez lui et chez un autre gynandre

presque identique de forme, et j'entrepris la réfection d'un urètre à type masculin.

Dans un premier temps, j'amenai le canal urétral jusqu'à la racine de la verge; c'est l'état où il se trouve aujourd'hui. Et je devais prolonger l'urètre par un second bond en avant ce mois-ci.

Mais voici le fait nouveau: Le 1er janvier, les règles apparaissent et durent un jour; le 1er février, 4 jours consécutifs de règles !



Fig. 2.

La question qui se trouve posée par cet incident est double :

1° Par où vient le sang menstruel issu de l'utérus ?

Étant donné la certitude de nos constatations, il vient de l'urètre. Il existe donc une communication haute entre voie génitale et voie urinaire, disposition rappelant le sinus uro-génital embryonnaire, sorte d'abouchement utérin dans l'urètre postérieur, comme, dans l'urètre postérieur de l'homme, s'ouvre l'uterus masculinus.

2° A cause de ce fait nouveau, dois-je changer la ligne de conduite que je me suis tracée ?

Je ne le crois pas.

Certes, chez notre sujet, il apparaît maintenant que la conception, que la grossesse soit une éventualité possible.

Mais par quel moyen ? Il faudrait un coït dans l'urètre, dilatant progressivement celui-ci. La chose n'est pas invraisemblable puisqu'elle a été observée chez les hermaphrodites androgynes (hommes à forme extérieure féminine) mariés comme femmes.

Mais est-ce bien désirable, et le sujet ne risque-t-il pas une grave incontinence d'urine, ou, en cas de grossesse, des délabrements impossibles à prévoir ?

Créer un vagin artificiel de toutes pièces est une opération dangereuse pour la vie, et dans le cas particulier laisserait à peu près certainement une fistule urétro-vaginale, en mettant les choses au mieux, c'est-à-dire en admettant que ce néovagin puisse recevoir le col utérin, ce dont je doute.

D'ailleurs, l'habitus extérieur du sujet n'a rien de féminin. Quel attrait pourrait-il présenter en tant que femme, en dehors d'une curiosité malsaine ?

De sorte que je persiste à croire, pour ma part, que je dois persévérer dans la même voie, et le rendre génitalement d'aspect masculin comme il est somatiquement d'aspect masculin.

Et si les règles deviennent gênantes ou douloureuses, l'hystérectomie supra-vaginale ou l'ablation simple des ovaires n'est pas chose grave, et serait une ressource radicale.

Tel est mon sentiment, mais je serais heureux d'avoir sur ce cas particulier l'avis de notre Société.

Discussion : M. Apert. — Je partage complètement l'avis d'Ombrédanne : ce sujet a extérieurement toutes les apparences d'un homme cryptorchide; n'étaient les investigations médicales, il était destiné à être considéré comme un homme et à vivre comme tel. Dans ce type spécial d'hermaphrodisme, les organes copulateurs sont du type mâle; les sujets ont un pénis ou un clitoris péniforme, un urètre de type masculin, une vulve plus ou moins close, simulant un scrotum, une prostate dont l'utricule prostatique s'élargit en un vagin, suivi d'un utérus, des deux trompes et des deux ovaires; mais l'existence de ces

organes féminins peut être une découverte d'autopsie, il existe des cas de tels sujets mariés comme hommes et ayant fait de longues années d'heureux ménage (30 ans dans le cas d'Engelhardt, *Monatschrift fur Geburtshulfe*, vol. XII, p. 729). Il ne faut pas leur enlever cette possibilité de bonheur conjugal.

Le fait particulier est la coïncidence de volumineuses surrénales, fait spécial à cette forme particulière d'hermaphrodisme, soit que l'hypertrophie surrénalienne soit secondaire, soit qu'au contraire elle soit provocatrice du masculinisme, comme je l'ai établi, je crois, dans mon travail sur les dystrophies en relation avec des lésions des capsules surrénales que j'ai présenté à notre Société le 20 décembre 1910, p. 501.

M. Ombrédanne. — Je n'ai pas parlé de ce côté de la question parce qu'elle a été étudiée par Nobécourt très complètement. En effet, il suspectait une tumeur au niveau des capsules surrénales. L'enfant a été examiné par Binet au point de vue de son sang. Il a été examiné aussi au point de vue interférométrie et les résultats n'ont pas été caractéristiques.

Du reste, il y a encore une raison à laquelle je n'ai pas fait allusion, qui nous met dans l'impossibilité d'en faire une femme. C'est que pour en faire une femme il faut amputer la verge. Or, les observations ne sont pas rares d'amputation de la verge chez ces gynandres. J'en connais deux pour ma part : une a été faite par moi-même. Une jeune fille est venue me trouver avec une verge magnifique. Elle voulait se marier. Elle avait un vagin pratiquable. J'ai amputé la verge, elle a été très contente pendant un an, et l'année d'après elle est venue me dire qu'elle regrettait sa verge... Ce sont des choses extrêmement désagréables, mais ces sujets sont des instables, il ne faut pas l'oublier.

L'autre a eu sa verge amputée par un de nos collègues; notre collègue n'ayant plus son service d'enfants, le sujet a fini par venir aux Enfants-Malades où j'ai eu à rechercher son vagin et à le dégager. La verge a été amputée, mais son moignon a des érections qui sont désagréables, paraît-il.

Aussi d'après ces deux expériences, je suis décidé pour ma

part à ne plus jamais faire l'amputation de la verge chez des gynandres, même quand elles ont un vagin. Et quand il n'y a pas de vagin et que l'habitus est celui du sujet que je vous présente, je crois que la question, vraiment, ne se pose pas.

P.-S. — Au début de mars les règles se sont reproduites, douloureuses, horriblement fétides.

J'ai enlevé par laparotomie les deux annexes, nettement infectées, et conglomérées du côté droit avec l'appendice, que j'ai également enlevé. Les suites ont été des plus simples.

Réticulo-sarcome chez une fille de dix-huit mois.

Par MM. P. Nobécourt et R. Liège.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'observation suivante :

G... Nicole, née le 30 mai 1934, vient consulter à la Polyclinique, le 18 novembre 1935, pour des tumeurs du cuir chevelu et de la région temporale droite.

Elle est âgée de 17 mois et demi, pèse 9 kgr. 050, mesure 0 m. 79.

Il n'y a rien de spécial dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Elle est née à terme. Elle a présenté, de 2 mois à 13 mois, de l'eczéma de la face.

Les tumeurs du cuir chevelu ont fait leur apparition dans le courant du mois d'août 1935. Elles ont progressé rapidement.

Lors du premier examen, le 4 novembre, on note (fig. 1) :



Fig. 1.

1° Une tumeur à la partie supérieure de la tête, un peu à gauche de la ligne médiane. Cette tumeur est régulièrement arrondie, hémisphérique, dure, non douloureuse à la pression,

légèrement ulcérée, recouverte de croûtes; elle ne paraît pas attenante au plan osseux.

2° Trois tumeurs plus petites dans la région temporale gauche, du volume d'une prune, mobiles sur le plan profond, non douloureuses à la pression.

On note, par ailleurs, une sensation de dureté ligneuse dans la

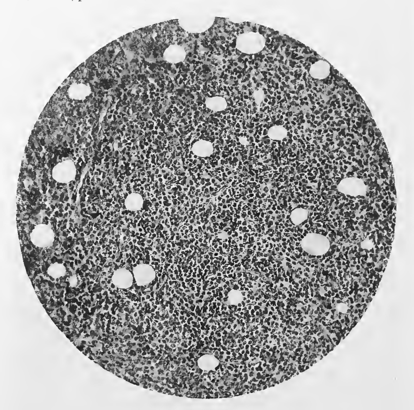


Fig. 2.

région parotidienne gauche et une circulation veineuse collatérale, au niveau de la tempe.

L'examen somatique de l'enfant reste négatif.

Les radiographies du crâne et des poumons sont normales. La réaction de Bordet-Wassermann est négative chez la mère et chez l'enfant. Une biopsie est faite. Les coupes histologiques (fig. 2) sont examinées par le docteur Huguenin.

« Il s'agit d'une tumeur extrêmement envahissante, sans limites cellulaires nettes, avec des noyaux à chromatine poussiéreuse, qui paraît être un réticulo-sarcome. En certaines régions, il paraît bien exister une différenciation myéloïde de cette tumeur. »

Un examen de sang est pratiqué le 17 décembre 1935 :

Hémoglobine	65 p. 100
Globules rouges	4.460.000
Globules blancs	3.200

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	13 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	2 p. 100
Polynucléaires basophiles	1 p. 100
Moyens mononucléaires	53 p. 100
Grands mononucléaires	3 p. 100
Lymphocytes	17 p. 100
Formes de transition	3 p. 100
Cellules de Türk	2 p. 100
Cellules primordiales	5 p. 100

Très rapidement et malgré la radiothérapie profonde immédiatement mise en œuvre, les tumeurs ont augmenté de volume.

La tumeur siégeant à la partie supérieure de la tête a triplé de volume et est ulcérée.

Les autres tumeurs ont également grossi. La région parotidienne est le siège d'une tuméfaction violacée avec circulation veineuse collatérale très développée. D'autres tumeurs sont apparues au niveau des régions frontale et temporale droites.

Elles sont d'une coloration violacée et d'une dureté pierreuse. Sur le thorax et dans le dos, on voit des taches violacées plus ou moins grandes, allant de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 2 francs.

On note des taches identiques sur le ventre, au-dessous de l'ombilic, et dans la région lombaire.

Il existe des ganglions inguino-cruraux.

Malgré une conservation relativement bonne de l'état général et une augmentation de poids (9 kgr. 900 le 27 janvier 1936), le pronostic nous paraît fatal à brève échéance.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation à la Société, en raison de sa rareté, du siège et du caractère extensif de cette tumeur.

Discussion : ANDRÉ MARTIN. — J'ai observé dans mon service un cas presque identique. Il s'agissait d'une petite fille que je vis pour la première fois en septembre 1933 : il existait un noyau du volume d'une noix dans la région temporale droite : je fis une ablation : 2 mois après, récidive. L'examen histologique fait par Mlle Delon et par Huguenin montra qu'il s'agissait d'une variété particulière de sarcome : on fit des séances de radiothérapie pénétrante : les noyaux rétrocédèrent, puis quelques semaines après la cessation du traitement, de nouveaux noyaux se reformèrent. Cette enfant a succombé le 15 février 1936. A l'examen nécropsique, les poumons formaient un bloc sarcomateux.

M. ARMAND-DELILLE. — Il y a 2 ans, avec mon interne, M. Porge, j'ai présenté un cas de ce genre à la Société de Pédiatrie, il s'agissait de tumeurs multiples discoïdes, siégeant sous le cuir chevelu. La biopsie a montré qu'elles étaient constituées par des lymphomes. L'enfant qui présentait en même temps une anémie profonde a succombé quelque temps après, mais nous n'avons pu faire l'autopsie.

Tic myotonique des muscles pectoraux. Projections.

Par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

Sous le titre de *tic tonique*, j'ai déjà eu l'occasion de présenter à la Société de Pédiatrie, des observations et des photographies de plusieurs enfants (1) qui avaient adopté une attitude vicieuse sans cause organique plausible. Dans ces cas précédents il s'est toujours agi de la rotation d'une omoplate, maintenue par la contraction du muscle rhomboïde inférieur, de l'angulaire de l'omoplate, et parfois de quelque autre muscle de la ceinture scapulaire.

(1) Scapulum valgum passager, tic du rhomboïde, photographies. *B. S. P.*, novembre 1907. Attitude vicieuse de l'omoplate; tic tonique des muscles scapulaires; 7 photographies. *Archives de Médecine des enfants*, mai 1914.

Je ne reviendrai pas sur les détails de ces observations; je rappellerai seulement que leur trait commun est le maintien indéfini d'une attitude anormale, en quelque sorte absurde, et cela sans effort, sans fatigue, sans contracture; cette attitude finit par être abandonnée, passagèrement d'abord, puis définitivement. Le cas est donc bien différent du tic myoclonique si commun, des grimaces des tiqueurs, autant que de la contracture rebelle dite hystérique (1), de même qu'il n'a rien de commun avec la brachymyonie. Il s'agit d'ailleurs d'un phénomène sans doute très rare, car en dehors des 3 cas publiés, je n'en ai rencontré qu'un seul en plus, toujours concernant les muscles scapulaires ; et ceci sur plusieurs milliers d'enfants tant à l'hôpital qu'en ville, au cours de nombreuses années.

L'observation que j'apporte aujourd'hui est, dans ma pratique, la première de son genre par sa localisation différente, mais elle se range certainement à côté du tic du rhomboïde par sa nature.



Fig. 1. - Faisceaux inférieurs du muscle grand pectoral contractés (attitude habituelle).

Il s'agit d'un garçon de 7 ans, *Paul M...*, joli enfant un peu frêle dont voici les mesures : taille 121, poids 22 kgr.; amplitude respiratoire axillaire 61-64 cm.; amplitude respiratoire xiphoïdienne 55-58 cm.; diamètres transversal et antéro-postérieur 20 - 13,5 cm. L'enfant a donc le développement statural, pondéral et thoracique d'un enfant de 8 ans, d'après nos tables de croissance, dont je crois les chiffres trop bas d'ailleurs; seule son amplitude respiratoire est insuffisante, fait qui cadre bien avec l'attitude adoptée par lui : il se tient légèrement penché en avant, les épaules débordant la poitrine, les bras toujours en adduction et en rotation interne. De chaque côté du sternum, à la hauteur des 5e et 6e côtes, se voit (fig. 1) une saillie que l'on prendrait à première vue pour une

(1) Cinq cas de scoliose hystérique, 6 photographies. *B. S. P.*, mai 1907, et un cas de scoliose hystérique, 2 photographies. *B. S. P.*. 1928.

bosse costale, malformation assez commune, ou pour une glande mammaire; mais en palpant ces saillies on les sent élastiques, mobilisables sur les côtes sous-jacentes, et se contractant parfois sous la main; ce sont, de chaque côté, les faisceaux inférieurs sterno-costaux du grand pectoral, sa partie sterno-claviculaire n'étant pas contractée. Le gril costal n'est pas bien régulier, il offre des côtes plus bombées qu'il ne faudrait au-dessous de ces saillies musculaires (fig. 2), qui font ressembler la poitrine à celle d'un athlète en miniature. Le grand pectoral n'est pourtant



Fig. 2.
Bosselures costales sous-jacentes aux muscles contractés.



Fig. 3.
Aspect normal après disparition du tic myotonique.

nullement hypertrophié, il apparaît au contraire mince et aplati pendant la rotation des bras en dehors.

Les mouvements des membres supérieurs sont absolument libres et amples; l'abduction horizontale, l'élévation, la rotation, la suspension à l'échelle, se font sans la moindre difficulté; et dans ces diverses attitudes le muscle pectoral n'offre aucune résistance, n'est ni dur, ni tendu comme le muscle trop court d'un brachymyonique. Mais lorsqu'en revenant de l'une de ces positions, l'enfant laisse retomber les bras le long du corps, il les tourne immédiatement en dedans, rapproche les épaules, rétrécit la poitrine en contractant le chef sterno-costal du grand pectoral. Il reste alors indéfiniment dans cette attitude, qui semble être pour

lui celle du repos, qu'il soit debout, couché ou assis, au repos ou occupé à écrire. Il n'a pas été possible de savoir comment l'enfant se comportait la nuit, car il a le sommeil si léger, que sa mère n'a pas pu l'examiner endormi; aussitôt éveillé, il se trouve contracté comme d'habitude.

Il est utile de débarrasser l'enfant de ce tic tonique, qui entrave l'ampliation respiratoire et nuit ainsi à la santé générale. L'expérience antérieure m'a fait penser que la simple gymnastique générale ferait cesser ce tic myotonique, comme elle l'avait fait pour les tics scapulaires. En effet, au bout de 6 semaines de fréquentation du service de gymnastique de l'hospice des Enfants-Assistés, il m'est arrivé de voir les pectoraux détendus un court moment, après la suspension à l'échelle, ce qui se reproduisit ensuite souvent. A la rentrée des vacances estivales, l'enfant paraît avoir définitivement perdu ce tic et la poitrine a un aspect normal, ainsi qu'en témoigne une photographie récente (fig. 3), comparée à la première (fig. 1). Je dois dire pourtant que par un jour froid de février, je vis l'enfant frissonner légèrement et reprendre alors son attitude ancienne, en contractant la portion inférieure seule du muscle pectoral; mais il le relâcha aussitôt. Notons encore que, sans que le périmètre thoracique ait augmenté, l'amplitude respiratoire est actuellement de 6 cm., tandis qu'elle avait été réduite à 3 cm., par suite de la contraction continue des muscles pectoraux.

Pourrait-on faire une hypothèse quant à la pathogénie de ce tic myotonique? Les bosselures costales, exactement sous-jacentes aux faisceaux pectoraux contractés, auraient-elles pu agir comme cause provocatrice, si elles avaient subi à une certaine époque une poussée de développement brusque ? Jusqu'ici ce n'est là qu'une supposition incontrôlable.

Demandons-nous enfin si ce petit garçon est un sujet par ailleurs absolument normal. Non, sans doute. Il est un peu turbulent, dans le sens que cette expression prend en neuropathologie infantile, il ne tient pas en place, il est inattentif, il n'a pas tout à fait les connaissances scolaires qui conviennent à son âge. D'autre part, il a été atteint depuis quelques mois d'incontinence d'urine uniquement *diurne*, les mictions survenant principalement à l'école et dans notre salle de gymnastique. Le traitement par l'acide phosphorique semblait indiqué par une réaction neutre des urines, mais il resta sans effet. Nous

eûmes alors recours à l'extrait de Rhus aromatica, qui a supprimé l'incontinence au bout d'une quinzaine de jours; actuellement, 8 mois plus tard, la guérison se maintient parfaite.

Méningite tuberculeuse et méningite hérédo-syphilitique.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie et Pierre Gabriel.

Nous avons suivi chez un enfant de 9 ans, l'évolution d'une méningite subaiguë qui illustre la difficulté du problème de la méningite hérédo-syphilitique. Cet enfant était hérédo-syphilitique, comme l'attestait la notion d'une syphilis maternelle avec sérologie positive au moment de la conception et comme le prouvait, au cours de son affection méningée, la positivité totale dans le liquide rachidien, partielle dans le sang, des réactions biologiques de la syphilis. Il pouvait paraître légitime d'affirmer l'étiologie hérédo-syphilitique de la méningite en l'absence permanente du bacille de Koch, à l'examen du culot de centrifugation de 6 échantillons successifs de liquide rachidien. En réalité, la méningite subaiguë mortelle de cet enfant était une méningite tuberculeuse comme le démontrèrent ultérieurement la culture et l'inoculation du liquide rachidien.

Observation. — *Jacques Le...*, 9 ans, est envoyé par son médecin à l'hôpital Hérold, le 10 mai 1935, pour un ensemble symptomatique marqué par des troubles digestifs, des troubles du caractère, de la céphalée, de l'amaigrissement.

Depuis quelque temps déjà l'enfant maigrissait lorsque, il y a 3 semaines environ, il commença, dit la mère, à devenir irritable, taciturne, grognon, à perdre l'appétit, à se fatiguer facilement. Le 1er mai, il se plaint d'une céphalée frontale qui se reproduit chaque matin les jours suivants : en même temps apparaît une constipation opiniâtre nécessitant purge et lavements.

Le 6 mai, la céphalée généralisée, augmente d'intensité, donnant l'impression de battements intra-craniens; l'enfant vomit au milieu d'efforts pénibles; il tousse, sa température est à 38°,5; devant cette aggravation on décide de lui faire prendre le lit.

Dans les jours qui suivent, l'état reste stationnaire avec une

céphalée continue et paroxystique, une constipation et une toux persistantes; les vomissements ne se reproduisent pas. La mère est frappée par l'attitude en chien de fusil de l'enfant et par les grincements de dents qu'il présente la nuit.

Finalement, son médecin décide de l'envoyer à l'hôpital Hérold, le 10 mai, dans la soirée.

A l'entrée, un examen rapide met en évidence un syndrome méningé; on fouille vainement les antécédents, à la recherche d'un contact tuberculeux possible; la cuti-réaction est cependant d'emblée positive. Enfin on pratique une ponction lombaire.

Le 11 mai, la céphalée persiste; par contre, la constipation a fait place à de la diarrhée; on n'observe pas de vomissements; la toux continue, grasse, fréquente.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant bien constitué, grand et fort pour son âge; l'attitude en chien de fusil frappe immédiatement, mais le petit malade tourné du côté de la fenêtre ne semble pas présenter de photophobie; très présent, il répond facilement aux questions.

On remarque au visage quelques alternatives de rougeur et de pâleur.

On prend le pouls qui bat à 84, parfaitement régulier, bien frappé. Les mouvements respiratoires sont de 24 par minute, réguliers et égaux.

La recherche des signes méningés les montre manifeste : le signe de Kernig est très net, la raideur de la nuque accentuée. Par ailleurs, il n'y a aucun trouble paralytique, les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion bilatérale. Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée. Les troubles vasomoteurs, en dehors des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, sont marqués par l'existence d'une raie méningitique.

Il n'y a aucun signe oculaire pathologique; la motilité des yeux est normale, les pupilles, égales, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Notons encore que l'adbomen est légèrement excavé et le pôle inférieur de la rate palpable.

Le cœur est normal, les champs pulmonaires sont parsemés de râles ronflants et sibilants disséminés. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. La température est à 38°,2. Un examen des oreilles montre l'absence d'otite. Dans le liquide céphalo-rachidien retiré la veille par ponction lombaire on a trouvé : 390 leucocytes au mmc. (nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires); albumine 0 gr. 71; benjoin précipitant dans les 3 premiers tubes; pas de bacille de Koch.

En résumé, il s'agit d'un état méningé évoquant avant tout l'idée d'une méningite tuberculeuse, bien qu'on ne trouve aucun contact suspect et bien que la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien soit négative; devant un tel tableau clinique, et bien que le benjoin précipite dans la zone syphilitique, on n'ose envisager l'hypothèse d'une méningo-encéphalite hérédo-syphilitique qui apparaît comme un diagnostic d'exception. Quoi qu'il en soit, on institue un traitement au biiodure de mercure à la dose de 1/2 centigramme par 24 heures.

Le surlendemain, 13 *mai*, on remarque un léger degré d'obnubilation, de somnolence, qui jusqu'alors n'existait pas. Une radiographie pulmonaire ne montre rien d'anormal.



Le 14 *mai*, l'idée d'une méningo-encéphalite syphilitique prend corps : en effet, un interrogatoire plus spécial de la mère à ce sujet, fournit des renseignements assez imprécis d'ailleurs, mais ne laissant aucun doute sur l'existence d'une syphilis paternelle et maternelle. Nous y reviendrons plus loin. Ce même jour, un examen oculaire est pratiqué par le docteur Renard qui note : réflexes iriens normaux; pas de paralysies oculo-motrices; champs visuels normaux; fond d'œil normal à droite; pupilles à bords un peu flous à gauche.

Le 15 *mai*, l'enfant a reçu 3 injections de biiodure de mercure; son état s'est sensiblement aggravé. Dans la nuit il a déliré; le matin on est surtout frappé par une hostilité très marquée; dès qu'on approche il se tourne du côté opposé, se recroqueville dans son lit, refusant de répondre aux questions et d'exécuter les ordres; on apprend cependant qu'il souffre toujours de céphalée. Le pouls, à 116, reste bien frappé et régulier. Les mouvements respiratoires de 20 par minute sont réguliers. Les signes méningés, signe de Kernig et raideur de la nuque, restent très nets. Les troubles vasomoteurs, le phénomène de la raie méningitique persistent. Hormis un signe d'Oppenheim à droite, les réflexes sont normaux. L'état d'hostilité rend difficile une appréciation de la sensibilité cutanée. Enfin il n'y a toujours aucun signe oculaire anormal. Signalons que la rate n'est plus perceptible à la palpation. Quant à la température, elle est en plateau à 39° depuis le 12 mai. L'examen est complété par une recherche attentive des stigmates habituels d'hérédo-syphilis : sans parler de l'existence d'un ganglion épitrochléen et d'une adhérence bilatérale du lobule de l'oreille, on ne constate pas d'axyphoïdie et, d'une manière générale, aucun stigmate tant osseux que dentaire; en particulier la palpation du tibia ne révèle rien de pathologique, la voûte palatine est d'aspect normal ainsi que la dentition. Voici d'ailleurs les résultats de l'exa-

men stomatologique qu'a bien voulu pratiquer le docteur Ruppe. On note un léger écartement des incisives centrales supérieures, sans aucun intérêt pathogénique. Les incisives permanentes sont de forme normale, il n'y a pas d'érosion. Les dents de 6 ans sont de forme normale et les dents de 6 ans supérieures ne présentent pas de tubercule de Carabelli. Sur la face interne des 2es molaires de lait, existe une incisure sans aucune importance. En conclusion, il n'y a aucun stigmate dentaire qui puisse faire penser à une syphilis congénitale.

Parallèlement à l'aggravation clinique, une ponction lombaire vient également déceler une accentuation des signes biologiques : le chiffre de la leucocytose est monté à 1.100 par mmc. (en majorité des lymphocytes); l'albumine reste à 0 gr. 71; le benjoin précipite toujours dans la zone syphilitique et la recherche du bacille de Koch est toujours négative. Par ailleurs, les résultats du Bordet-Wassermann et du Kahn pratiqués dans le liquide céphalo-rachidien et le sang du malade prélevé à son entrée, montrent que les 2 réactions sont positives dans le liquide céphalo-rachidien, le Kahn seul étant positif dans le sang. En définitive on s'oriente de plus en plus vers le diagnostic de méningo-encéphalite syphilitique et on a tendance à rattacher l'aggravation clinique et biologique constatées à une réactivation causée par le début du traitement; on décide d'intensifier ce dernier et de pratiquer des injections journalières de 1/2 cgr. de cyanure de mercure.

Le 17 mai, l'enfant a reçu 2 injections de cyanure de mercure; son état s'est sensiblement amélioré : il a faim et demande à manger; il est moins hostile, répond mieux aux questions; on le voit lire dans son lit; la température est tombée à 37°,4. Une ponction lombaire montre d'ailleurs une amélioration de l'état du liquide céphalo-rachidien; le chiffre de la leucocytose est tombé à 250 par mmc.; mais l'albumine est de 0 gr. 85 et le benjoin précipite toujours dans les 3 premiers tubes; la recherche du bacille de Koch est encore négative. On pratique une nouvelle radiographie pulmonaire qui ne montre toujours rien de pathologique; en outre une radiographie du squelette ne révèle aucune anomalie osseuse.

Durant la semaine suivante, du 17 au 23 mai, on continue le traitement par le cyanure de mercure. Cependant les signes méningés, raideur de la nuque et Kernig, persistent; le pouls reste ample, vibrant, régulier à 115, 100, 68, suivant les jours : le rythme des mouvements respiratoires, régulier, oscille aux alentours de 20 par minute; la courbe thermique, irrégulière, d'abord entre 38° et 39°, a tendance à tomber entre 37° et 38°. L'élément toujours dominant du tableau clinique est l'état d'hostilité très marquée

de l'enfant : dans l'après-midi il lui arrive de s'asseoir sur son lit et de causer à ses voisins; le matin, lors de la visite, il reste constamment couché sur le côté, recroquevillé sous les couvertures, les yeux mi-clos, refusant d'exécuter les ordres qu'on lui donne et ne répondant aux questions que par un grognement. En outre, 2 symptômes nouveaux apparaissent : à 3 reprises un vomissement survient pendant la nuit: le 22 dans l'après-midi, une miction involontaire se produit; cependant l'enfant va normalement à la selle.

Le 23 *mai*, le petit malade n'a pas dormi la nuit précédente, il a perdu ses urines. Le matin on le trouve toujours dans la même attitude en chien de fusil, la muque raidie, rejetée en arrière, mais dans un état de somnolence remarquable; il offre une indifférence absolue à tout ce qui se passe autour de lui, grognant seulement quand on le mobilise; il ne reconnaît pas sa mère. Le pouls et la respiration restent réguliers; la température est à 37°,3; on est frappé par l'amaigrissement qui ne cesse de progresser chaque jour.

On remarque, en outre, l'existence d'un grincement des dents intermittent, de quelques mouvements de mâchonnement et de tressaillements musculaires au pourtour de la bouche, à la joue et au creux sus-claviculaire gauche. Une ponction lombaire ramène un liquide clair contenant 272 éléments au mmc.; l'albumine est de 1 gr.; le benjoin précipite maintenant dans la zone méningée (tubes 7 à 10); le Bordet-Wassermann et le Kahn-Standard sont devenus négatifs; on ne trouve toujours pas de bacille de Koch. En définitive, le diagnostic reste imprécis : si la méningo-encéphalite syphilitique semble devoir être éliminée à cause de l'inefficacité du traitement, on hésite à affirmer la méningite tuberculeuse alors qu'on a vu la lymphocytose décroître, et que la recherche du bacille de Koch ne donne toujours aucun résultat; une troisième hypothèse vient à l'esprit : celle d'une encéphalite à virus indéterminé. L'évolution va rapidement trancher le diagnostic; dans les jours suivants, nous allons voir peu à peu se compléter le tableau clinique jusqu'à réaliser celui d'une méningite tuberculeuse typique.

Le 25 *mai*, la somnolence s'est encore accentuée, faisant contraste avec l'insomnie nocturne. A l'incontinence des urines se joint celle des matières; les tressaillements musculaires persistent. On est frappé par l'importance des troubles vaso-moteurs à la face et aux membres inférieurs. Le docteur Renard pratique un nouvel examen oculaire et note : pupilles inégales, ne réagissant pas à la lumière; sensibilité cornéenne conservée;

asynergie des globes oculaires sans paralysie oculo-motrice nette; papilles à bords flous un peu œdémateuses et rouges. Un examen du liquide céphalo-rachidien montre : 152 leucocytes au mmc.; albumine 1 gr. 20; glucose 0 gr. 42; chlorures 5 gr. 55; pas de bacilles de Koch.

Dans la nuit du 25 au 26 mai, l'enfant présente pendant plusieurs heures des convulsions du membre supérieur gauche. *Le 26 mai*, on constate une paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche avec ptosis, strabisme externe.

Le 27 mai, on note une abolition des réflexes tendineux et l'existence d'un signe de Babinski gauche; à droite le réflexe cutané plantaire est indifférent. Un 3e examen oculaire du docteur Renard donne les résultats suivants : à droite, pupille de dimension moyenne ne réagissant pas à la lumière; à gauche, mydriase paralytique associée à une paralysie totale de la 3e paire.

Fond d'œil : papilles à bords légèrement flous, d'aspect œdémateux discret, sans hémorragie ni stase complète.

Sensibilité cornéenne, réflexes palpébro-cornéens conservés.

Le 28 mai, une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide contenant 135 éléments au mmc.; la réaction du benjoin colloïdal montre une précipitation dans les tubes 7, 8, 9, le Wassermann et le Kahn-Standard sont négatifs; la recherche du bacille de Koch reste une dernière fois sans résultat.

Finalement, lorsque l'enfant est emmené le 30 mai au matin à la demande de sa mère, l'aspect clinique est celui d'une méningite tuberculeuse typique : amaigri, cachectique, il repose couché en chien de fusil dans un état de torpeur continuelle, la raideur est extrême; les pupilles, inégales, ne réagissent pas à la lumière, il existe une paralysie de la 3e paire gauche; les réflexes tendineux sont abolis, les sphincters sont incontinents; le pouls, tout en restant régulier, présente une accélération à 152, remarquable pour une température de 37°; la respiration, régulière, est de 24 par minute.

Nous devions apprendre quelques jours plus tard que le petit malade était mort à son domicile, le 30 mai dans l'après-midi, quelques heures après son retour.

Antécédents. — Dans cette longue histoire clinique où le diagnostic fut longtemps hésitant entre une méningo-encéphalite hérédo-syphilitique et une méningite tuberculeuse, quels éléments les antécédents nous apportaient-ils en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse ?

a) *Recherche de la tuberculose.* — Il faut bien le reconnaître, rien dans le passé de l'enfant n'évoque l'existence d'une atteinte tuberculeuse antérieure (ou d'un contact tuberculeux possible); il a eu les maladies contagieuses habituelles de l'enfance : coqueluche en 1927, varicelle en 1928, rougeole en 1929; cette même année il a présenté un épisode pulmonaire aigu après une intervention pour amygdalectomie et ablation des végétations adénoïdes.

Personne dans sa famille ne tousse, en particulier ni le père ni la mère; nous avons fait pratiquer au frère aîné, âgé de 11 ans, une radiographie pulmonaire qui s'est montrée absolument normale. Un seul fait est à noter : le petit malade fréquentait une classe de 60 élèves dont plusieurs toussaient. Il avait été cependant contaminé à un moment donné puisque sa cuti-réaction était positive.

b) *Recherche de la syphilis.* — Par contre, la notion de syphilis héréditaire repose sur des faits certains qu'on a bien voulu nous communiquer de l'hôpital Saint-Louis.

La syphilis du père date de janvier 1923; une réaction de Wassermann faite lors de son premier examen est positive; il subit un premier traitement d'abord dans le service du docteur Ravault, puis dans le service du docteur Louste. Le 26 mai 1925 le Wassermann est encore positif: après une série de novar, le malade ne revient plus dans le service.

La mère a présenté en juin 1923 un chancre de la grande lèvre gauche avec adénopathie inguinale; les résultats de l'ultramicroscope ont été positifs, ceux du Bordet-Wassermann et du Hecht dans le sang l'ont été également; elle reçoit à ce moment une série de novar; un premier enfant naît à terme en juillet 1923.

La malade est enceinte une 2e fois; un Wassermann fait au 2e mois de sa grossesse en mars 1935 est positif; on fait 3 séries de novar. L'accouchement a lieu, à terme, le 28 octobre 1925. Après l'accouchement, un Wassermann et un Hecht sont négatifs; la mère reçoit encore une série de novar; depuis elle n'a subi aucun traitement. Ajoutons que nous avons pratiqué chez elle le 13 mai 1935, un Wassermann et un Kahn-Standard qui se sont montrés négatifs.

Jean, le frère de notre malade, naît à terme en juillet 1923. Il a donc été conçu, semble-t-il, avant la syphilis du père et est né le mois qui a suivi le début de la syphilis maternelle.

Il a été examiné, à l'âge de 9 mois, par le docteur Louste qui l'a trouvé à ce moment normal et en bonne santé; on note qu'il avait 10 dents parmi lesquelles toutes ses incisives et ne présentait aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Nous l'avons examiné en mai 1935 et nous n'avons nous-même constaté aucun stigmate d'hérédo-syphilis : pas d'anomalies osseuses ni dentaires; pas d'axyphoïde; l'existence d'un ganglion épitrochléen et d'un pôle inférieur de la rate perceptible dans les grandes inspirations sont sans valeur.

Jacques, notre malade, naît à terme le 28 octobre 1925. Sa conception remonte donc à janvier 1925, 2 ans après le début des syphilis paternelle et maternelle, l'une et l'autre insuffisamment traitées; en effet, en mai 1925 le Wassermann du père est positif; la même constatation avait été faite chez la mère en mars 1925, d'où l'institution d'une thérapeutique par le novar dont elle reçoit 3 séries s'échelonnant du 2e mois à la fin de la grossesse. A la naissance l'enfant paraît normal, ne présentant aucun stigmate d'hérédo-syphilis; il pèse 4 kgr. 500, le poids du placenta étant de 630 gr. Il n'a jamais subi, avant sa maladie actuelle, aucun traitement antisyphilitique.

EXAMENS DE LABORATOIRE PRATIQUÉS PENDANT L'ÉVOLUTION DE LA MÉNINGITE

L'importance des examens de laboratoire mérite qu'on y revienne en terminant; c'est d'ailleurs le laboratoire qui, finalement, a permis de porter avec certitude un diagnostic rétrospectif.

I. — *Réaction de Bordet-Wassermann et de Kahn dans le sang.*

Le 13 *mai* 1935, Bordet-Wassermann négatif.
Kahn positif.

II. — *Examens du liquide céphalo-rachidien.* Les examens du liquide céphalo-rachidien, s'ils ont décelé l'importance de la réaction méningée et la positivité des réactions de la syphilis, n'ont pas réussi à mettre en évidence le bacille de Koch après centrifuga-

tion. Seuls en définitive, l'ensemencement du liquide sur milieu de Lœwenstein et son inoculation au cobaye ont pu tardivement faire la preuve de la tuberculose.

1° *Le* 10 *mai* 1935 : Liquide clair; 392 éléments au mmc. (nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires). 0 gr. 71 d'albumine. Benjoin : 2110000100000000. Bordet-Wassermann positif. Kahn-Standard positif. Pas de germes. Pas de bacille de Koch.

Le 14 *mai* 1935 : Liquide clair; 1.100 leucocytes au mmc. (nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires); 0 gr. 71 d'albumine; Benjoin colloïdal : 1100002100000000; Pas de bacille de Koch.

Le 17 *mai* 1935 : Liquide clair; 250 leucocytes au mmc; 0 gr. 85 d'albumine. Benjoin colloïdal 1110002210000000. Pas de bacille de Koch.

Le 23 *mai* 1935 : Liquide clair; 212 lymphocytes au mmc.; 1 gr. d'albumine. Benjoin colloïdal : 0000002222000000. Bordet-Wassermann négatif. Kahn-Standard négatif. Pas de bacille de Koch.

Le 25 *mai* 1935 : Liquide clair; 152 lymphocytes au mmc.; 1 gr. 20 d'albumine; 0 gr. 42 de glucose; 5 gr. 55 de chlorure. Benjoin colloïdal 0000002221000000. Pas de bacille de Koch.

Le 28 *mai* 1935 : Liquide clair; 135 lymphocytes au mmc.; Benjoin colloïdal 000000222000000. Bordet-Wassermann négatif. Kahn-Standard négatif.

2° *Inoculations et ensemencements du liquide céphalo-rachidien.*

A) *Inoculations.* — Le 1er juin 1935, on fait à 3 cobayes une inoculation sous-cutanée de 1 cmc. de liquide céphalo-rachidien; ces 3 cobayes meurent successivement, après une longue évolution, les 5 septembre, 22 novembre et 18 décembre 1935, offrant à l'autopsie des signes de tuberculose généralisée : volumineux abcès dans le ganglion inguinal correspondant; hypertrophie du foie et de la rate qui, ainsi que les poumons, sont parsemés de granulations; présence de bacilles de Koch sur un frottis du ganglion inguinal et de la rate.

B) *Ensemencements sur milieu de Lœwenstein.* — Les ensemencements de liquide céphalo-rachidien sur milieu de Lœwenstein, pratiqués les 18, 26 et 27 mai, ont donné à M. Robert Broca des résultats positifs.

a) L'ensemencement fait le 27 mai, sur 6 tubes de Lœwenstein, à raison de 1/2 cmc. de liquide par tube, a été suivi le 15 juin, soit 18 jours après, de l'apparition de colonies avec présence de nombreux bacilles de Koch.

b) Les cultures obtenues avec le liquide des 18 et 26 mai ont été inoculées le 30 août au cobaye.

Une émulsion de la colonie provenant de l'ensemencement du 18 mai est inoculée sous la peau de 2 cobayes à raison de 1 mgr.; l'un des deux meurt prématurément; l'autre, sacrifié en mauvais état le 14 novembre 1935, présente à l'autopsie des signes de tuberculose généralisée : énorme chancre au point d'inoculation; ganglions lombaires et inguinaux correspondants hypertrophiés et caséifiés; rate et foie parsemés de nodules tuberculeux; lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse généralisée.

Une 2e émulsion de la colonie provenant de l'ensemencement du 26 mai, est inoculée à 2 cobayes à raison de 1/1.000 de mgr. en injection sous-cutanée, les résultats obtenus sont analogues, l'un des 2 cobayes mourant prématurément, l'autre mourant le 23 novembre 1935, et montrant à l'autopsie des lésions de tuberculose généralisée.

3° *Inoculations du sang au cobaye.* — Des inoculations du sang ont encore été faites à 4 cobayes, le 25 mai 1935 : mais aucun des animaux n'a été tuberculisé.

Cette observation montre donc que, malgré toutes les apparences, — syphilis maternelle certaine avec Wassermann positif pendant la grossesse, réactions biologiques de la syphilis totalement positives dans le liquide rachidien et partiellement dans le sang de l'enfant au cours de l'affection méningée — cette méningite n'était pas une méningite hérédo-syphilitique, mais, en réalité, une méningite tuberculeuse. Elle démontre également que si nous nous étions contentés, pour éliminer la tuberculose, de constater l'absence permanente des bacilles de Koch à l'examen direct du liquide rachidien prélevé au cours de 6 ponctions lombaires successives, nous aurions commis une erreur absolue et méconnu l'étiologie exacte. Il faut donc exiger la culture du liquide sur milieu de Lœwenstein et les inoculations au cobaye et en attendre le résultat négatif, avant de conclure à l'étiologie hérédo-syphilitique d'une méningite subaiguë mortelle, présentant les réactions biologiques de la syphilis positives dans le liquide rachidien.

Discussion : M. Marfan. — L'observation de MM. R. Debré, Julien Marie et Pierre Gabriel n'offre pas seulement un grand intérêt quant au diagnostic, elle soulève aussi un problème

étiologique. Dans ce cas, il s'est agi, en somme, d'une méningite tuberculeuse; on y retrouve le tableau complet de celle-ci, y compris la période prodromique et la phase de rémission. Ce qui n'est pas moins certain, c'est que cette méningite tuberculeuse s'est développée chez un sujet syphilitique. Or, je crois qu'il ne s'agit pas là d'une coïncidence fortuite.

Une série de faits m'ont conduit à avancer que la syphilis congénitale est une cause prédisposante de la méningite tuberculeuse. Elle semble agir en modifiant, en sensibilisant en quelque sorte, les cellules de la pie-mère et de l'écorce cérébrale, de telle sorte que le bacille de la tuberculose s'y fixe plus sûrement. Parmi les faits sur lesquels s'appuie cette manière de voir, j'ai le souvenir d'une famille dont 3 enfants ont successivement succombé à la méningite tuberculeuse. Leur père était syphilitique. Ils avaient été contaminés par leur grand-père maternel qui les visitait souvent et cohabitait avec eux pendant les vacances ; grand fumeur de cigarettes, tousseur et cracheur, jouissant d'un bon état général, on le considérait comme un bronchitique emphysémateux. Plusieurs années après il mourut d'une tuberculose de vieillard.

J'ai exposé ces faits dans une leçon restée inédite. Mais M. Marcel Lavergne les a signalés dans la Thèse dont il a recueilli les matériaux dans mon service (*Contribution à l'étude de certaines réactions méningées de l'enfance; leurs relations fréquentes avec la syphilis héréditaire*, Paris, 1920). Juge de la soutenance, M. V. Hutinel a déclaré que, dans son enseignement, il en avait fait connaître de semblables.

M. Janet. — L'observation que M. Julien Marie vient de nous rapporter me rappelle une observation que j'ai faite autrefois quand j'avais l'honneur d'être chef de clinique du professeur Nobécourt. Il s'agissait d'un garçon de 14 ans qui était un hérédo-syphilitique certain du fait d'antécédents évidents et de stigmates dentaires non moins évidents. Cet enfant avait aussi des antécédents familiaux tuberculeux. Son père était mort de tuberculose pulmonaire, sa sœur avait eu une péricar-

dite à grand épanchement; elle vous a été présentée ici même. Cet enfant fit dans le service de M. Nobécourt une typho-bacillose; le diagnostic put être posé cliniquement d'une façon à peu près certaine, d'autant plus que cet enfant avait des lésions pulmonaires tuberculeuses visibles radiologiquement.

La fièvre avait été suivie d'une période d'apyrexie quand survinrent une convulsion et bientôt un syndrome méningitique. Une ponction lombaire montra un liquide clair avec 150 éléments polynucléaires et lymphocytes par millimètre cube et 50 cgr. d'albumine. L'enfant est tombé progressivement dans le coma. Nous pouvions, à bon droit, porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Sa mère l'a fait sortir de l'hôpital pour qu'il pût mourir chez elle et je l'ai perdu de vue pour quelque temps.

J'ai été fort étonné lorsque, 2 mois après, cet enfant est revenu me voir dans le service, en parfait état de santé apparente. Je l'avais quitté mourant. Or, pendant cette méningite, j'avais prescrit un traitement antisyphilitique, peut-être avec plus de conviction que d'habitude, à cause des antécédents (frictions mercurielles et suppositoires d'arséno-benzol.) Mais je n'espérais nullement un résultat de guérison.

Ultérieurement, 1 an après, cet enfant est mort de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse.

Quoiqu'on ne puisse porter un diagnostic ferme, il est cependant légitime de penser qu'il s'agissait peut-être dans ce cas d'une méningite syphilitique.

En somme, cette observation illustre bien la difficulté qu'il y a dans certains cas à trancher entre la méningite tuberculeuse et la méningite syphilitique.

J'ajoute un petit détail : dans le liquide céphalo-rachidien, il y avait 1 gr. de sucre par litre. Je ne sais pas si dans l'observation de Julien Marie, il y avait une augmentation du sucre ?

M. Julien Marie. — 0 gr. 42 pour 1.000.

M. Pierre-Paul Lévy. — Tout le monde est d'accord pour reconnaître la difficulté d'affirmer la nature tuberculeuse d'une

méningite à lymphocytes. Il est admis que le diagnostic de certitude repose sur la constatation du bacille de Koch dans le liquide de ponction lombaire. Avec beaucoup de patience on arrive presque toujours à le déceler sur des frottis convenables, après centrifugation puissante et prolongée. Cette recherche est longue; il faut avouer qu'assez souvent la lassitude et la sollicitation des autres examens de laboratoire interrompent ce pénible travail.

En l'absence de cette constatation, l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur les milieux spéciaux est positif dans presque 100 p. 100 des cas. Récemment encore, la méthode de culture a été simplifiée et perfectionnée par M. Saënz, de l'Institut Pasteur. Mais il faut attendre 10 à 15 jours avant d'obtenir une réponse attendue avec anxiété.

Il existe un signe de laboratoire, bien connu, certes, mais auquel on n'attache généralement pas l'importance capitale qu'il mérite, c'est le dosage des chlorures du liquide céphalo-rachidien. De toutes les méningites ou réactions lymphocytaires arachnoïdo-pie-mériennes, seule la méningite bacillaire s'accompagne d'hypochlorurorachie.

Celle-ci est toujours nette, tranchée. Nous ne l'avons pas encore prise en défaut.

Normalement, le liquide céphalo-rachidien présente une teneur en chlorures d'environ 7 gr. par litre. Au-dessous de 6 gr. 50, on admet qu'il y a diminution du sel. Dans la méningite tuberculeuse, on trouve facilement des chiffres de 5 à 6 gr.

Au contraire, dans la méningite syphilitique, le dosage donne des taux de 7 gr., - 7 gr. 25.

Est-ce que dans l'observation intéressante que vient de nous résumer M. Julien Marie, ce dosage a pu être pratiqué ?

M. Julien Marie. — La recherche a été faite. Le résultat était : 5 gr. 50.

M. Pierre-Paul Lévy. — Ce résultat, on le voit, confirme tout à fait la valeur du symptôme sur lequel j'ai tenu à insister.

M. Paisseau. — Je crois que dans l'observation de M. Janet, il y a au moins autant de chances pour qu'il s'agisse d'une méningite tuberculeuse à rémission prolongée que d'une méningite spécifique; tout au moins cette question doit se poser.

M. Julien Marie. — Dans notre observation il y avait 5 gr. 50 de chlorures par litre. Cette diminution des chlorures ne peut constituer qu'une présomption en faveur de l'étiologie tuberculeuse d'une méningite. Mais la certitude ne peut être fournie que par la constatation du bacille de Koch.

Sur la mastoïdite du nourrisson.

Par MM. H. Grenet, R. Levent, P. Isaac-Georges.

La communication de MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier soulève un problème d'une haute gravité. Dans quels cas et dans quelles conditions doit-on, chez un nourrisson malade, soupçonner l'existence d'une infection mastoïdienne, et recourir systématiquement à l'antrotomie ou à la trépanation dans le but de supprimer ce foyer primitif ?

Un premier fait extrêmement frappant est la grande fréquence des lésions du rocher chez les nourrissons qui ont succombé à un état de dénutrition, ou à une fièvre cryptogénétique, ou à des convulsions (convulsions de la coqueluche en particulier), et cela même lorsque l'examen des oreilles a été négatif pendant la vie et lorsqu'une paracentèse exploratrice est restée sans résultat. Sur 86 autopsies faites chez des enfants de moins de 2 ans, nous avons trouvé les rochers malades 54 fois (pus dans l'antre et souvent carie uni- ou bilatérale) et sains 32 fois (nous avons considéré comme sains les cas dans lesquels il n'y avait dans l'antre que de la sérosité ou un exsudat gélatiniforme).

Cette constatation doit-elle entraîner à multiplier les interventions exploratrices ? Il nous est arrivé à plusieurs reprises

d'insister auprès de nos collègues oto-rhino-laryngologistes pour qu'ils consentent à pratiquer une antrotomie; et malgré l'examen négatif des oreilles, ils ont parfois trouvé des lésions insoupçonnées, et qui les conduisaient à pratiquer une trépanation mastoïdienne double.

Mais nous devons avouer que le succès n'a guère couronné nos tentatives. C'est qu'on peut se demander si, dans ces conditions, l'infection mastoïdienne est la première en date, si elle tient sous sa dépendance les autres symptômes morbides, ou si elle n'est pas comme ceux-ci une simple localisation d'un état septico-pyohémique.

Nous avons dépouillé 155 observations de nourrissons ayant présenté des manifestations otitiques en même temps que des troubles généraux de longue durée.

Ces manifestations otitiques peuvent être réparties en 3 groupes. Dans le premier, il y a des symptômes évidents (douleurs, écoulement d'oreilles). Dans le second, il s'agit si l'on veut d'otites latentes, en ce sens que rien n'attire spécialement l'attention sur l'état des oreilles, mais un examen systématique fait découvrir les lésions sans difficulté. Dans le troisième groupe, l'examen le plus attentif ne montre aucune altération, et même la paracentèse exploratrice ne donne pas issue au pus, mais soit à une antrotomie exploratrice, soit à l'autopsie, on découvre la lésion du rocher.

Il nous semble que nous nous trouvons là en présence de faits très différents.

Quand on reconnaît l'existence d'une otite, il faut la traiter; et pour constater l'otite, il faut la rechercher systématiquement, et, en cas de doute, faire une paracentèse exploratrice. C'est là un point hors de discussion.

Mais ce sont les faits du troisième groupe qui méritent surtout de retenir notre attention. Lorsque nous avons fait pratiquer une trépanation mastoïdienne alors que ni l'examen clinique ni la paracentèse exploratrice ne permettaient de prévoir la lésion du rocher, qui existait pourtant, nous n'avons eu que des échecs.

Aussi sommes-nous très portés à admettre que, dans ces cas, l'infection du rocher n'est qu'une conséquence et non pas une cause, et que l'intervention est inutile, sinon aggravante.

Il faut d'ailleurs remarquer que, dans bien des cas, des otites traînantes, avec réaction mastoïdienne nette et état de dénutrition plus ou moins accentué finissent par guérir sans autre intervention qu'une paracentèse assurant un bon drainage. Nombre d'observations viennent à l'appui de cette opinion, qu'il ne faut d'ailleurs pas pousser à l'extrême.

Il nous est arrivé, tout récemment, de faire opérer 3 nourrissons qui présentaient une otite cliniquement reconnue et des troubles digestifs avec chute de poids. Chez 2 d'entre eux, on constata des lésions bilatérales très importantes, mais l'état général ne s'améliora pas. Chez le troisième, qui avait présenté cliniquement une réaction mastoïdienne manifeste, on ne trouva aucune lésion nette; et pourtant l'intervention fut suivie d'une chute rapide de la température et d'une amélioration progressive.

Mais jamais nous n'avons observé pareil résultat lorsque l'examen clinique des oreilles était demeuré négatif; nous venons de nous livrer à de nouvelles tentatives, en particulier chez un nourrisson atteint d'une fièvre cryptogénétique; il y avait des lésions mastoïdiennes importantes; mais l'évolution continua, sans aucune détente, jusqu'à la mort.

Nous croyons donc pouvoir, de notre expérience personnelle, tirer les conclusions suivantes :

1° Il y a lieu de rechercher systématiquement l'otite chez tout nourrisson présentant un état de dénutrition, une fièvre cryptogénétique, des convulsions, et parfois, pour la découvrir, il est nécessaire de pratiquer une paracentèse exploratrice;

2° L'otite, une fois reconnue, doit être traitée régulièrement; souvent elle guérit sans autre intervention que la paracentèse, même lorsqu'une réaction mastoïdienne s'ébauche, mais il faut laisser au spécialiste le soin de décider, en pareil cas, si la trépanation est indiquée;

3° Dans nombre d'états pathologiques du nourrisson, en particulier dans des états de dénutrition, des lésions importantes de rocher sont fréquentes, en dehors de tout symptôme otitique, la paracentèse exploratrice restant elle-même sans résultat; mais dans ces cas, la mastoïdite n'est pas la cause de l'atteinte morbide, elle n'en est qu'une localisation, et son traitement opératoire nous a paru inefficace.

Discussion : M. Paisseau. — Je voudrais surtout insister sur la latence fréquente des mastoïdites chez les nourrissons. La question est extrêmement importante. J'en ai observé des cas récents dans des conditions assez sensiblement différentes de celles de M. Grenet, la mastoïdite s'étant produite dans les jours qui ont suivi une diarrhée cholériforme. Il s'agissait d'un enfant atteint d'une entérite cholériforme grave qui semblait devoir guérir. Il y a eu trois paracentèses successives. En insistant beaucoup nous avons obtenu une antrotomie. Elle a été faite au 5e jour, d'un côté seulement, l'enfant a succombé dans la soirée. Nous avons fait la nécropsie et nous avons trouvé une mastoïde du côté opposé pleine de pus véritable. Ces faits se différencient donc de ceux que M. Grenet a observés en ce qu'ils semblent liés à l'évolution des symptômes cholériformes.

Je dois ajouter que je suis comme tout le monde d'une extrême hésitation, que je n'ai pas d'opinion formelle sur cette question et qu'il me paraît hasardeux de faire opérer un enfant uniquement sur des symptômes fébriles de gastro-entérite cholériforme sans que le spécialiste puisse nous donner aucune espèce d'indication et d'encouragement.

M. Lesné. — J'ai observé, il y a quelques jours, chez un nourrisson, une mastoïdite double tout à fait latente. Il s'agit d'un enfant qui avait moins de 3 mois, et qui est entré dans mon service pour une maladie de Parrot; il avait un facies syphilitique tout à fait classique avec des papules autour des lèvres, un coryza, et, de plus, une splénomégalie. La fièvre qu'il présentait fut rattachée à une otite double qui nécessita la paracentèse des deux tympans. La fièvre persista et quelques jours

après l'abdomen apparut distendu, l'enfant eut quelques vomissements et succomba très rapidement.

La nécropsie révéla une péritonite suppurée à pneumocoques. Les deux rochers ont été trépanés, et j'ai trouvé dans les deux antres du pus à pneumocoque assez abondant. Or, il n'y avait eu durant la vie aucune manifestation du côté des mastoïdes, aucun symptôme clinique de mastoïdite.

On peut se demander si le point de départ de cette septicémie pneumococcique a été mastoïdites ou si tous les foyers suppurés ont été constitués simultanément.

Quoi qu'il en soit, cela montre une fois de plus la latence absolue de certaines mastoïdes chez le nourrisson, et la difficulté qu'on éprouve à décider une intervention en l'absence de tout signe clinique. Aussi demanderai-je aux oto-rhinologistes qui sont ici nombreux de nous donner, en dehors des symptômes classiques si souvent absents, un signe révélateur de la mastoïdite chez les nourrissons, signe démontrant la nécessité d'une intervention.

M. Le Mée. — J'ai été d'autant plus intéressé par la communication de MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier, que j'ai été le contemporain de M. Maurice Renaud à Bretonneau, en 1921, quand il a abordé le même sujet, et témoin de ses résultats opératoires qui étaient loin d'être encourageants comme ceux qui nous ont été signalés à la dernière séance. L'année suivante, en 1922, au Congrès international de Laryngologie, j'ai essayé de montrer, avec Bouchet et Vesselle, pour quelles raisons des faits qui paraissent identiques sont cependant de nature très différente et ne peuvent s'accommoder d'un traitement standard. La question a vivement intéressé les otologistes, à tel point qu'André Bloch et moi, avons été chargés de présenter un rapport sur l'otite latente au Congrès de 1927, et nous en avons profité, puisqu'il s'agissait d'un sujet mixte, pour faire un referendum auprès d'un certain nombre de pédiatres dont plusieurs sont présents ici. Je ne sais, Messieurs, si vous vous rappelez notre questionnaire, mais quant à nous, nous n'avons pas oublié

le profit que nous avons tiré de vos si intéressantes réponses, parmi lesquelles celle de notre Président, M. Ribadeau-Dumas. Chaque année, deux ou trois thèses, mémoires et articles originaux étudient cet important chapitre de pathologie infantile. Rassurez-vous, je n'en ferai pas argument, je veux simplement vous dire, en tant qu'otologiste d'hôpitaux d'enfants depuis 15 ans, comment lectures et surtout pratique personnelle m'ont schématisé l'oto-mastoïdite du nourrisson.

Si j'emploie ce terme d'oto-mastoïdite, c'est qu'il n'y a pas d'otite moyenne, au sens qu'on lui donne en général, infection de la caisse, sans participation de la mastoïde. Les trois compartiments de l'oreille moyenne de l'enfant et de l'adulte, chez le nourrisson forment un tout, c'est-à-dire un cul-de-sac qui va du pharynx à la mastoïde. La trompe, en effet, est courte, d'un calibre supérieur à celui de l'adulte, le rétrécissement isthmique n'existe pas, de telle sorte que les contractions des muscles du voile exercent leur action sur toute la trompe; la caisse, les osselets, le tympan ont la dimension qu'ils auront à l'âge adulte, l'antre est même plus grand et n'est limité en dehors que par une mince lame osseuse, comme l'a montré Max Meyer.

Discuter comment l'infection peut gagner et envahir ce couloir nous entraînerait trop loin, mais si nous la supposons se réalisant, nous assistons aux différentes variétés d'otite : Premier stade, la trompe. C'est cette « oto-salpingite » qui, au cours d'une infection rhino-pharyngée, donne les poussées thermiques et intéresse la caisse. Celle-ci réagit, d'où modification de couleur et d'aspect du tympan. Si l'on fait une paracentèse, on a la sensation du tambourin crevé, pas de liquide. Mais souvent celui-ci apparaît au bout de 24 ou 48 heures en même temps que la température tombe, et que les signes généraux s'amendent, faits qui paraissent paradoxaux puisqu'on semble avoir créé l'otite. En réalité il s'agit d'un phénomène mécanique : en faisant l'incision, on crée une prise d'air comme à un tonneau la bonde que l'on enlève. Le contenu s'écoule, la rétention cesse, d'où la disparition des troubles généraux et, au bout d'un certain temps, tout peut rentrer dans l'ordre.

La deuxième variété est l'« oto-mastoïdite purulente d'emblée » qui ressemblerait toujours à celle de l'enfant si le tympan du nourrisson n'était pas renforcé intérieurement par un revêtement myxomateux et si la trompe n'était pas aussi large. C'est cette variété spéciale que nous avons décrite avec André Bloch, sous le nom d' « otite latente » qu'il faut savoir dépister par la recherche des modifications si caractéristiques de la membrane tympanique, car les seuls signes extérieurs sont des symptômes généraux ou systémiques d'apparence très diverse.

Il est permis toutefois de soupçonner l'otite latente, quand il existe un état fébrile prolongé dont la cause n'est pas évidente, quand la cause de l'état fébrile étant connue, les phénomènes généraux se prolongent ou restent stationnaires, malgré la sédation des signes locaux, dans la broncho-pneumonie par exemple.

Quand le traitement d'un état digestif n'amène qu'une amélioration transitoire, enfin, chaque fois que le nourrisson semble souffrir et surtout, fait très important, a une insomnie persistante.

Je ne ferai que citer également d'autres signes qui sont plus connus : le mouvement de la tête roulant sur l'oreiller, le mâchonnement, la douleur à la déglutition, c'est le signe de Pins ou de la succion contro-latérale, les alternatives de rougeur et de pâleur, c'est le signe de Hallé, la douleur à la compression du conduit et certaines convulsions localisées, en particulier oculaires : le nourrisson présente de la fixité du regard, puis de temps en temps les globes oculaires se portent en position haute avec déviation à gauche ou à droite ou en strabisme interne, y restent quelques secondes, puis reviennent dans l'axe normal de vision.

Si, forcé d'avoir recours plusieurs fois à la paracentèse, on n'obtient pas le résultat désiré, il faut en conclure que l'oto-mastoïdite est drainée insuffisamment par la caisse, et faire ce qu'on pourrait appeler la paracentèse de l'antre. Mais c'est tout, pas de curettage, il est inutile, car seule l'infection du revêtement muqueux est en cause.

Enfin, la troisième variété, moins fréquente chez le nourrisson, est l' « oto-mastoïdite ostéitique ». Antre et cellules, car il

en existe souvent deux groupes dès la naissance comme l'a montré radiologiquement Paul Bernard, se sont séparés de la caisse par cloisonnement de l'aditus, il y a lésion osseuse dont la suppuration, la fonte, la nécrose et quelquefois la séquestration entretiennent une infection continue. Dès l'ouverture, si le pus apparaît sous tension il faut curetter l'os malade, mais si l'on ne trouve que du muco-pus, il ne faut curetter que pour assurer le drainage, car la chirurgie du tout petit doit être avant tout une chirurgie minima.

Quant aux deux autres oto-mastoïdites sur lesquelles on discute si souvent, je ne crois pas qu'on puisse les homologuer à celles que je viens de vous décrire.

Celle que Parrot, le premier, avait signalée en 1869 quand il avait été surpris, à l'autopsie de nourrissons, de voir si fréquemment du pus dans les cavités de l'oreille moyenne, n'est qu'un empyème *post mortem*, c'est l'entrepôt du pus dont l'usine était dans le rhino-pharynx. Un principe de physique élémentaire montre que le refroidissement de l'air dans une cavité détermine une diminution de pression, d'où pénétration du liquide pharyngé dans l'oreille moyenne. Vous pouvez le vérifier expérimentalement comme nous l'avons fait avec Vesselle, en prenant un ballon de verre que l'on ferme par un bouchon à travers lequel passe un tube capillaire terminé en entonnoir. Du pus rhino-pharyngé versé dans celui-ci, qui représente le cavum, ne s'écoule pas, mais si l'on refroidit l'ensemble de l'appareil, on voit le liquide descendre dans le tube et une certaine quantité pénétrer dans le ballon.

D'ailleurs, sur le sujet lui-même on peut se rendre compte que le principe joue pour toutes les cavités du crâne, car on retrouve des sécrétions également dans les deux sinus existant chez le nourrisson : les sinus maxillaires et les sinus ethmoïdaux. Alors pourquoi toujours parler d'otite comme facteur de mort, et non pas de sinusite, affection tout aussi grave ? Parce qu'à l'autopsie on ne regarde pas les sinus.

Cet oubli est également commis chez le vivant. Nous aurons l'occasion de montrer la parenté intime qui existe entre les

deux cavités et le rôle si important de la sinusite dans l'étiologie de l'otite du nourrisson ainsi que les déductions thérapeutiques que l'on en peut tirer.

Enfin l'oto-mastoïdite décrite par M. Maurice Renaud, elle aussi, n'est pas une mastoïdite vraie, elle n'est peut-être même pas une ostéomyélite puisque Arbeltier, qui dans sa Thèse expose les idées de son maître Maurice Renaud, écrit : « Les polynucléaires sont peu nombreux et ce fait est assez remarquable pour qu'il soit nécessaire de le signaler », et il conclut · « La lésion peut varier d'intensité et s'étendre, mais on est bien en présence dans chacun des cas d'une ostéomyélite du rocher. »

Est-ce bien le propre des foyers d'ostéomyélite de contenir peu de polynucléaires ?

En réalité, le liquide jaune-rougeâtre qui jaillit au coup de gouge et qui à première vue en impose pour du pus, mais vous retrouvez le même dans le corps du sphénoïde ou bien en donnant un coup de scie sur l'occipital, dans un autre os, voire même chez certains sujets non athrepsiques.

Dès lors, on comprend les résultats négatifs de l'intervention en pareils cas et les réserves qu'a formulées tout à l'heure M. Grenet.

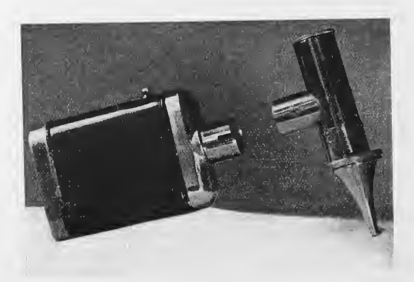
Mais sur quoi se baser pour formuler un diagnostic, comme il a été demandé il y a un instant ?

Tout d'abord, il existe des signes d'otologie pure, mais je ne veux pas les exposer ici, puis la radiographie, introduite récemment en otologie infantile par mon ami et collaborateur Paul Bernard, qui peut nous montrer une série de clichés permettant le diagnostic radiologique de la mastoïdite chez le nourrisson; il y a également l'intuition, eh oui ! beaucoup d'intuition, car seule une longue expérience permet d'interpréter les faits et souvent la décision opératoire s'appuie sur une appréciation d'ensemble plutôt que sur des symptômes bien définis. C'est cette difficulté de précision qui pourrait, à André Bloch et à moi, servir d'excuse pour expliquer notre paresse apparente et le peu de hâte que nous mettons à publier nos observations.

Il faudrait toutefois que cette discussion qui, pour la première fois, réunit pédiatres et otologistes ait un résultat pratique.

Que ce soit dans un service hospitalier ou en clientèle privée, le pédiatre ne peut demander à l'otologiste d'examiner tous ses malades, il n'a recours à lui que dans les cas où les symptômes lui paraissent dépendre d'une affection auriculaire. Mais ces appels et les constatations qui s'ensuivent ne représentent pas le pourcentage exact au point de vue de la fréquence de l'oto-mastoïdite chez le nourrisson et chez l'enfant.

La seule solution de ce problème est de donner aux pédiatres la possibilité d'examiner un tympan au même titre qu'un



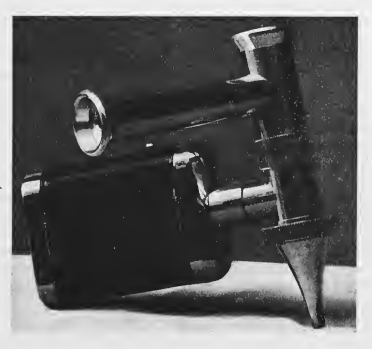
pharynx, et de faire comme une sélection parmi les malades qui doivent être soumis au diagnostic et à la thérapeutique de l'otologiste.

Il y a 50 ans, von Tröltsch fut le premier à se servir d'un otoscope muni d'un entonnoir qui captait les rayons d'une source lumineuse quelconque. J'ai adapté cet appareil aux moyens modernes, en utilisant une lampe électrique de poche, en plaçant à l'intérieur un miroir plan, à l'une des extrémités une lentille, à l'autre un dispositif permettant d'utiliser les spéculums d'usage courant. Le voici. Je l'avais présenté à la

Société de Laryngologie, mais il me semble devoir intéresser plutôt les non-spécialistes.

J'ai proposé à mes collègues de l'hôpital des Enfants-Malades de consacrer deux séances par semaine, pendant lesquelles avec mes assistants nous servirions de guides à leurs élèves.

Les premiers examens faits dans le service de Weil-Hallé ont montré l'utilité pour la démonstration d'un appareil plus perfectionné, à double oculaire, que la Société d'Optique et de Précision de Levallois a bien voulu réaliser et que voici.



Mon intention n'est pas, pour la pratique courante, de prôner un appareil plus qu'un autre, et d'après ce que je viens de vous dire vous comprendrez que mon amour-propre d'auteur n'est pas en cause, je cherche à vous soumettre et à défendre une méthode dont j'ai pu apprécier les heureux résultats aux États-Unis, en particulier dans le service de Mariott à l'hôpital des Enfants, de Boston.

Si vous l'adoptez, alors nous pourrons reprendre plus tard ce débat avec encore plus de profit et d'intérêt, puisque nous apporterons l'élément de clinique générale qui paraît indispensable quand on discute une question d'otologie infantile.

A propos de la mastoïdite du nourrisson.

Par M. Weill-Hallé, Mlle Papaioannou et M. Mouchotte.

L'étude faite dans la dernière réunion par nos collègues Ribadeau-Dumas et Ramadier, de la mastoïdite du nourrisson et de ses relations avec les divers états morbides apparents à cet âge, nous a engagés à jeter un regard rétrospectif sur nos observations personnelles. La question posée par nos collègues n'offre pas seulement un intérêt doctrinal, mais elle est grosse de conséquences, au point de vue des décisions que peuvent avoir à prendre des médecins dont la compétence personnelle n'équivaudra pas celle de nos collègues en ces matières.

Nous avons recherché tous les cas de mastoïdites reconnues au cours de ces deux dernières années, leurs conditions d'apparition et leur retentissement sur la nutrition des nourrissons. L'existence d'une otite ou d'une mastoïdite est toujours suspectée chez les enfants admis dans le service et nous demandons systématiquement l'examen du spécialiste non seulement lorsque l'on constate des signes de probabilité d'oto-antrite, mais également lorsqu'il existe une fièvre d'origine inexpliquée, une affection quelconque susceptible de se compliquer d'oto-antrite. une chute ou un état stationnaire de la courbe pondérale, une hypotrophie dont l'explication n'est pas donnée par le régime ou l'hygiène de l'enfant.

Notre statistique montre que les cas de mastoïdites sont relativement rares. En 1935, parmi 796 enfants admis à la Nouvelle Crèche, 66 présentèrent une otite moyenne suppurée, et parmi ceux-ci 12 seulement une mastoïdite. En 1934, des 816 enfants traités, 105 présentèrent une otite moyenne suppurée dont 12 cas seulement se compliquèrent de mastoïdite.

Dans tous ces cas, l'atteinte de l'antre ne fut révélée ni par l'importance des troubles digestifs, ni par la courbe pondérale qui bien souvent resta normale, mais par des signes locaux, signes d'extériorisation; persistance d'un écoulement épais et fétide, signes otoscopiques, ou encore par une réaction méningée, des convulsions. Nous avons recherché les observations d'enfants admis pour des troubles digestifs, une diarrhée cholériforme, un état d'hypotrophie, et nous nous sommes demandé quel rôle avait pu jouer une atteinte mastoïdienne dans la production de ces troubles et quel bienfait une antrotomie aurait pu apporter à ces enfants.

Les diarrhées graves nous sont apparues en majorité comme étant secondaires à une suralimentation au lait de vache. D'ailleurs, leurs symptômes étaient plus ceux d'une toxémie que ceux d'une infection.

Les états hypotrophiques ne nous ont pas semblé être provoqués par un foyer infectieux profond, car dans la plupart de ces cas nous avons observé de l'hypothermie et une formule leucocytaire normale. Nous n'avons pas fait drainer l'antre de ces enfants, nous leur avons évité le risque opératoire et nous avons pu observer après une période plus ou moins longue, surtout lorsqu'on avait pu supprimer l'inconvénient de l'hospitalisme, une amélioration de la nutrition, une reprise de la courbe pondérale.

Nous vous montrerons ici les observations de quelques-uns de ces enfants.

Observation I. — L'enfant *C...*, *Jean*, âgé de 6 mois, présente une otite bilatérale, des selles vertes, liquides, fréquentes, une température élevée atteignant 40° en clochers successifs, persistant pendant 20 jours, alors que se produit une chute pondérale de 2.100 gr. Double paracentèse sans antrotomie. L'enfant quitte le service 1 mois après, sans fièvre, après avoir repris 1.100 gr.

Obs. II. — L'enfant *S... Claudine*, âgée de 14 mois, est admise à la crèche pour une otite bilatérale, une fièvre atteignant 41° persistant malgré une double paracentèse. Pas de troubles digestifs et chute pondérale modérée, on ne pratique pas d'antrotomie et la guérison se produit avec une prise pondérale de 1.100 gr.

Obs. III. — L'enfant *M... Jean*, âgé de 10 mois, présente une otite bilatérale avec réaction mastoïdienne (gonflement de la région antrale, douleur au palper, image radiographique floue). La fièvre s'élève à 40° et persiste après une paracentèse bilatérale. Il existe des troubles digestifs importants, une chute pondérale, on ne fait pas pratiquer d'antrotomie. L'apyrexie s'établit en 10 jours, alors que s'élève la courbe de poids.

Obs. IV. — L'enfant *M... Monique*, âgée de 12 mois, présente une otite bilatérale, une chute pondérale de 900 gr., une fièvre élevée avec clochers à 40° persistant quelques jours après une paracentèse bilatérale. Elle n'accuse pas de troubles digestifs, on évite de faire pratiquer une antrotomie bilatérale. L'enfant guérit en 16 jours, la courbe pondérale s'élève de 1.000 gr.

On peut admettre volontiers qu'une infection rhino-pharyngée avec ou sans localisation otitique et mastoïdienne ait une relation directe avec un trouble digestif plus ou moins grave. On ne saurait accepter aussi aisément le rôle déterminant et fréquent d'une mastoïdite primitive, évoluant à bas bruit sur des accidents digestifs importants; l'examen de nos observations personnelles ne favorise pas cette conclusion.

Nous croyons donc nécessaire de limiter l'intervention du spécialiste pour une antrotomie à des cas bien définis où des signes locaux évidents ou soigneusement recherchés conduiraient à une telle décision. Autrement on s'exposerait à encourager une initiative chirurgicale trop audacieuse et qui provoquerait sans doute — comme on a eu occasion de l'observer naguère — plus de mécomptes que de résultats heureux.

L'oxygène dans le traitement du noma de la bouche chez l'enfant. Six cas, cinq guérisons.

Par MM. Michel Salmon et André Jouve.

Le noma a très mauvaise réputation; son apparition, au cours d'une infection sérieuse, assombrit singulièrement le pronostic. On a écrit que c'est une maladie ancienne « historique », dont

on signale à peine quelques cas chaque année. Cependant, en 15 mois, nous avons observé six nomas de la bouche ou du pharynx. Quatre étaient survenus à la suite de fièvre typhoïde. Cinq ont guéri. Le sixième a été suivi de mort; nous le citons simplement pour donner notre statistique intégrale, car il s'agissait d'une enfant déjà à toute extrémité lors de son entrée à l'hôpital : Fillette de 11 ans, fièvre typhoïde, noma, échec du traitement habituel. On nous adresse la malade : la moitié de la face est gangrenée, les deux maxillaires sont atteints, l'orbite est envahie par le sphacèle. A ce stade, évidemment, les chances de survie sont minimes, quelle que soit la thérapeutique employée.

Autrefois, nous appliquions uniquement le traitement classique : cautérisation, exérèse des tissus sphacélés, lavages avec toute la gamme des antiseptiques, injections de sulfarsénol ou de novarsénobenzol. Les résultats étaient décevants; c'est alors que nous avons eu l'idée d'utiliser l'oxygène comme antiseptique (méthode qui nous avait donné de très beaux résultats dans le traitement de certaines pleurésies purulentes graves).

Voici donc 5 cas de nomas : 4 de la bouche entièrement traités par nous et 1 du pharynx traité par le professeur Payan qui nous avait montré l'enfant et nous avait fait l'honneur de suivre notre avis.

OBSERVATION I. — *Noma bilatéral* (1). Fillette de 11 ans, admise à l'hôpital de la Conception le 9 janvier 1934. Au cours d'une fièvre typhoïde est atteinte d'un noma, elle a eu une hémorragie abondante au niveau de la joue droite.

A l'examen : joue droite très tuméfiée, des deux côtés, la muqueuse jugale est entièrement sphacélée, haleine horriblement fétide, salivation abondante.

Traitement : injection de sérum antigangréneux, de novarsénobenzol, attouchement des plaques de gangrène avec un collutoire également au novarsénobenzol; toniques habituels.

Le 14 janvier, l'état local s'est considérablement aggravé, les deux joues sont très tuméfiées; l'œdème envahit les paupières,

(1) Observation déjà publiée à la *Société de Chirurgie de Marseille* en mai 1934.

le front; la gangrène gagne tous les plans de la joue; une perforation est imminente à droite; les dents se déchaussent; les maxillaires sont à nu; la bouche est un cloaque infect. Etat général très touché, température 39°, sucre dans les urines, l'issue fatale est toute proche.

Je me décide à perforer les deux joues au thermocautère et par les deux orifices, j'installe un drain de Carrel dans lequel je fais passer un courant d'oxygène pendant 10 minutes, toutes les 2 heures.

Injections de perhépatiques et d'insuline.

L'état local s'améliore lentement mais d'une façon continue.

Le 29 *janvier*, les plaques de gangrène se sont éliminées, un séquestre du maxillaire inférieur est cueilli à la pince. La muqueuse buccale s'est complètement éliminée sur la face externe des deux maxillaires et des deux côtés.

Le 15 *février*, la cicatrisation est en bonne voie, mais on note une constriction permanente des mâchoires : elle est due à la rétraction cicatricielle. Pour la combattre, on écarte les mâchoires avec un coin en buis. La muqueuse bourgeonne très lentement.

Fin mars, guérison complète. Les orifices de perforation sont oblitérés. L'ouverture de la bouche est un peu limitée et les lèvres sont peu mobiles par suite de la destruction des filets labiaux du facial supérieur.

Obs. II. — *Noma unilatéral. Odette C...*, 7 ans 1/2, entre dans le service du professeur Payan le 4 janvier 1935, pour fièvre typhoïde,

Le 21 *janvier*, la joue droite est tendue, luisante, l'enfant se plaint des dents, la muqueuse buccale paraît normale.

Le 22, on aperçoit une plaque de gangrène de la dimension d'une pièce de 1 franc, siégeant au niveau du sillon gingivo-labial supérieur droit. Le visage est très œdématié, l'œil droit est fermé, l'haleine est très fétide, température à 39°.

L'enfant passe dans le service de chirurgie infantile. Excision d'un large lambeau de tissus sphacélés, quelques pointes de feu au pourtour de la plaque de gangrène, désinfection de la cavité buccale par un courant d'oxygène passant 10 minutes par heure dans un drain de Carrel placé, au moment voulu, au niveau de la plaque de gangrène. Lavages de bouche, collutoire au novarsénobenzol, sérothérapie anticolibacillaire et antigangréneuse (20 cmc. par jour). Perhépatique 1 ampoule, insuline 10 unités.

A partir du 26 *janvier*, on remplace les injections de sérum anticolibacillaire et antigangréneux par des injections de sérum

humain; l'état général se maintient; localement, on note encore un large clapier gangréneux s'étendant profondément en direction de l'orbite, le maxillaire supérieur est largement dénudé, chute d'une prémolaire.

Le 8 *février :* l'état local est stationnaire, l'état général fléchit, transfusion du sang (30 cmc.) tous les deux jours pendant 18 jours.

Le 15 *février :* chute d'une large escarre. Le traitement par l'oxygène a été régulièrement continué le 22 février. Reprise sensible de l'état général, la bouche se nettoie : le clapier infect a fait place à une plaie profonde, large, mais propre. Paralysie faciale nette (filets buccaux supérieurs, nasaux, et orbitaire inférieurs).

Le 1[er] *avril*, cicatrisation en bonne voie. Apparition d'une constriction permanente des mâchoires, comme dans l'observation I. Plusieurs fois par jour, on procède à des manœuvres d'écartement forcé des mâchoires avec un ouvre-bouche conique en buis.

Fin avril : guérison complète, l'enfant conserve une asymétrie de la face par suite de la paralysie d'une partie des filets du facial supérieur.

Obs. III. — *Noma de la bouche. Joseph D...*, 3 ans, est admis le 7 juin 1935 dans le service des contagieux pour varicelle. A l'examen, on découvre un noma. Traitement classique. Aucune amélioration.

Le 29 *juin*, l'enfant passe dans notre service : pâleur extrême, anémie à 3.200.000 hématies, température 38°; plaque de gangrène occupant tout le sillon gingivo-labial inférieur gauche; les dents sont déchaussées; le maxillaire inférieur est à nu sur presque toute sa hauteur; la joue est tuméfiée.

Formule leucocytaire :

Globules blancs	8.000
Polynucléaires neutrophiles	50 p. 100
— éosinophiles	1 p. 100
Monocytes	9 p. 100
Lymphocytes	36 p. 100
Myélocytes	1 p. 100
Métamyélocytes	1
Hémocytoblastes	2

L'examen bactériologique d'un fragment de tissu sphacélé montre la présence du colibacille à l'exclusion d'autres germes.

Traitement : Oxygène 10 minutes par heure au moyen d'un drain de Carrel placé profondément dans la plaie gangréneuse. Lavage de bouche. Collutoire au novarsénobenzol entre les séances d'oxygénothérapie, hépatrol par voie buccale, injection de sulfarsénol de sérum anticolibacillaire et antigangréneux.

8 *juillet :* le maxillaire inférieur est encore largement dénudé. On continue le même traitement.

20 *juillet :* on enlève 3 dents qui sont complètement détachées. Amélioration locale nette : haleine moins fétide, élimination de tissus sphacélés.

30 *juillet :* guérison complète. Aucune séquelle.

Obs. IV. — *Noma du pharynx.* (Observation très résumée: le professeur Payan doit la publier prochainement.)

Robert W... est hospitalisé le 12 mars 1935, pour angine nécrotique, banale à première vue. Traitement habituel. Bientôt aggravation de l'état local et de l'état général, gorge tapissée de fausses membranes brunâtres, haleine très fétide, température 39°,5, grosses adénopathies cervicales. Des injections de sérum antigangréneux et antistreptococcique de sulfarsénol n'apportent aucune amélioration.

Le 29 *mars*, la gorge et la muqueuse du pharynx sont tapissées de fausses membranes sphacéliques. Il s'agit d'une véritable gangrène du pharynx, l'état de l'enfant est désespéré. Je conseille l'oxygénothérapie : par l'intermédiaire d'un drain de Carrel placé dans la bouche, on fait passer toutes les heures, pendant 5 minutes, un courant d'oxygène. Insuline perhépatique, extrait surrénal. Amélioration très rapide.

En 5 jours, la température tombe à 37° et la gorge se dépouille de ses fausses membranes.

Le 15 *avril*, entière guérison, mais la luette a disparu ainsi que le pilier antérieur gauche, par suite de l'étendue en profondeur de la gangrène.

Obs. V. — *Noma de la bouche. Charlotte Y...*, 8 ans 1/2, est hospitalisée dans le service du professeur Payan, le 24 juillet 1935 pour fièvre typhoïde grave : température à 40°, pouls à 150, signes méningés.

Le 10 *août* 1935 *:* apparition d'un noma. L'enfant passe dans notre service.

A l'examen : température 38°, mauvais état général; enfant pâle, très amaigrie. La joue gauche est très tuméfiée. Cette tuméfaction envahit la paupière inférieure, les lèvres, la région sous-

maxillaire. Haleine fétide. Présence d'une large plaque de gangrène au niveau du sillon gingivo-jugal supérieur gauche. Cette plaque a 4 centimètres d'étendue dans le sens antéro-postérieur; en hauteur, elle s'étend jusqu'au rebord orbitaire inférieur. Le maxillaire supérieur est à nu; les dents sont déchaussées. Les urines contiennent 4 gr. de sucre et des traces d'acétone.

Traitement : oxygénothérapie suivant la méthode habituelle (on fait passer dans le drain un courant d'oxygène 5 minutes par heure). Lavage de bouche. Collutoire au novarsénobenzol. Six injections de sulfarsénol (3 par semaine). Pendant 4 jours injections de 10 cmc. de sérum anticolibacillaire et antistreptococcique. Insuline 10 unités. Perhépatique 1 ampoule.

Le 14 *août*, la progression du noma paraît enrayée. Glycémie à 0 gr. 85.

Le 18 *août*, les tissus gangrénés commencent à s'éliminer, l'haleine est moins fétide, la tuméfaction de la joue diminue, l'état général est meilleur. Même traitement.

Le 30 *août*, la plaque de gangrène au niveau de la joue est remplacée par une ulcération profonde, rouge, de bon aspect. L'oxygène seul est continué, le squelette est dénudé sur une étendue de la grandeur d'une pièce de 10 francs.

Le 20 *septembre*, élimination d'un séquestre du maxillaire supérieur (3 cm. sur 2 cm.) constitué par la paroi externe de 3 alvéoles dentaires.

Le 30 *septembre*, guérison. Il persiste une légère asymétrie faciale : la joue gauche est moins épaisse que la droite, parésie des filets du facial qui innervent la lèvre supérieure.

Ces observations ont quelques points communs. Dans toutes, noma aigu, lésions profondes s'étendant à presque tous les plans de la joue ou du voile du palais. Dans quatre d'entre elles, lésions osseuses. Dans 3 cas, paralysie faciale. Les enfants nous avaient été confiés tardivement après l'échec de la thérapeutique classique.

Nous ne voulons pas reprendre la question du traitement du noma : elle est développée dans les articles classiques de Weil et Mouriquant (*Précis de Médecine des Enfants*), de Babonneix et Barre (Traité de Roger, Vidal et Teissier), Cathala et Aubin (*Traité des Maladies des Enfants*). Un seul point nous intéresse : le traitement du noma par un courant d'oxygène, méthode que nous croyons nouvelle.

La technique est très simple.

On place un ou plusieurs drains de Carrel au niveau même des tissus sphacélés. Ces drains sont adaptés, par l'intermédiaire d'une pièce en verre, à l'une des tubulures d'un flacon contenant de

l'eau stérilisée dans laquelle on fait barboter un courant d'oxygène. Ce dernier est fourni par un obus ordinaire. La pression du gaz est vérifiée au manomètre. On fait fonctionner l'appareil 10 minutes par heure. Nous n'employons pas un courant continu, car la muqueuse buccale est fragile et l'oxygène pur est légèrement caustique.

Il est absolument indispensable d'appliquer le traitement nuit et jour régulièrement et de faire passer des centaines de litres de gaz.

L'oxygène n'a pas été employé seul à l'exclusion de toute autre thérapeutique, il s'ensuit que nos résultats seront peut-être discutés.

Étant donné la gravité du noma : 75 à 100 p. 100 de morts (statistique récente de Sobol) (1), nous avons pensé que nous n'avions pas le droit de laisser complètement de côté les traitements classiques; nous avons fait quelques cautérisations, de fréquents lavages de bouche, des applications de collutoires à l'arsénobenzol; mais, nous nous sommes interdit les interventions complexes (larges incisions sur les joues, excision des plaques gangréneuses, extirpation des dents déchaussées, curettage des alvéoles et des lésions osseuses), toutes très dangereuses, car elles ouvrent des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, risquent de diffuser l'infection et de provoquer la thrombo-phlébite des veines de la face. Il est préférable d'attendre l'élimination spontanée des tissus atteints. On ne doit enlever les dents déchaussées qu'au moment où elles sont sur le point de tomber d'elles-mêmes.

Cependant (obs. I), dans un cas de noma bilatéral extrêmement grave où la perforation spontanée était imminente, nous avons pratiqué, à l'aide d'une pointe de thermocautère, une perforation de la joue qui a permis une meilleure application des drains, et, surtout a favorisé l'écoulement de la salive à l'extérieur. Ce dernier point a son importance, car on sait qu'expérimentalement, la salive détermine une nécrose rapide quand elle pénètre dans la profondeur des tissus.

La perte de substance (étendue d'une pièce de 2 francs) causée par la perforation s'est comblée spontanément.

Localement, les résultats de l'oxygénothérapie sont tangibles au bout de 2 ou 3 jours : la fétidité de l'haleine diminue, la progression du sphacèle s'arrête, puis bientôt la limite apparaît

(1) *Revue de Stomatologie*, septembre 1933.

entre « le mort et le vif », les tissus gangrenés s'éliminent pour faire place au niveau de la joue à une ulcération propre.

Du côté de l'état général, on note une reprise nette de l'appétit et une amélioration du facies.

Tout dernièrement, Guilleminet et Gayet (1) ont obtenu un très beau résultat par l'emploi d'une préparation à base de sécrétions actives de larves de mouches (permyase). C'est un fait évidemment dont il faut prendre note.

Les deux séquelles que nous avons observées furent la constriction permanente des mâchoires et la paralysie faciale. En imposant à nos malades des exercices d'ouverture forcée de la bouche, nous sommes parvenus à obtenir des résultats favorables dans les cas de constriction. Quant à la paralysie faciale, limitée d'ailleurs à quelques filets nerveux, nous pensons que la déformation de la face qui en résulte s'améliorera avec le temps.

Ajoutons qu'il ne faut pas oublier que le noma survient chez des malades profondément infectés et intoxiqués; en conséquence, il faudra soutenir l'état général et modifier le terrain.

Conformément à la règle, nous avons utilisé la sérothérapie antigangréneuse. Depuis longtemps, la sérothérapie associée ou non à la sérothérapie antistreptococcique nous avait paru préférable. Dans la suite, les faits ont renforcé notre opinion, ainsi dans l'observation III, le colibacille existait à l'exclusion de tout autre germe (docteur Montus, chef de laboratoire, hôpital de la Conception), d'où l'intérêt de la sérothérapie spécifique.

L'oxygénothérapie donnera des résultats d'autant plus beaux que le diagnostic aura été plus précoce. Trop souvent, malheureusement, le noma n'est découvert que plusieurs jours après son apparition, quand les lésions sont déjà très étendues et l'état général très touché. Même dans ces cas graves, l'emploi de l'oxygène pourra transformer le pronostic.

(1) GUILLEMINET et GAYET, Un cas de noma de la face, chez un enfant. *Société de Chirurgie de Lyon*, 27 juin 1935.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7892-36. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 16 MARS 1936

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

SOMMAIRE

Éloge nécrologique du docteur Netter.

Par M. Ribadeau-Dumas.

La Société de Pédiatrie vient de perdre, en M. Netter, l'un de ses ouvriers de la première heure. Le 1er mars, aux assises nationales de la Médecine générale française, qui se tenaient à l'Hôtel-Dieu, M. Netter venait de faire une communication sur les abcès par fixation, quand brusquement, encore souriant des applaudissements qui ne lui avaient pas été ménagés, il s'affaissa sur sa chaise, sans un cri ni une plainte : mort magnifique qui venait couronner, en apothéose, une vie admirable toute de travail et de probité.

Les travaux scientifiques laissés par M. Netter sont considérables. Ils ont débuté avec l'avènement de la bactériologie et ses applications à la médecine : l'une de ses belles recherches entreprises sur le pneumocoque reste un modèle d'étude pathogénique entièrement nouvelle à cette époque, et restée classique. Viennent toute une série de communications sur les infections à bacille de Friedlænder, le streptocoque, le staphylocoque, les bactéries du tube digestif, des voies biliaires, de l'endocardite ulcéreuse, des otites moyennes aiguës, sur le typhus exanthématique, le choléra, la grippe, la diphtérie, les affections typhiques et paratyphiques, toute une somme de travaux appliqués à l'étude des épidémies, leur origine, leur expression clinique et les sanctions de prophylaxie et de thérapeutique qu'elles comportent. Ce sont encore des études remarquables sur la méningite cérébro-spinale, la poliomyélite, l'encéphalite léthargique, qui constituaient les titres scientifiques préférés de M. Netter, et qui sont mentionnés sur l'avers de la médaille qui lui fut offerte, en 1921, par ses élèves et ses amis.

Des voix plus éloquentes que la mienne ont déjà célébré le mérite immense de ce labeur qui a largement contribué à rénover la pathologie, en y introduisant les données microbiennes.

On a quelquefois opposé au médecin curieux d'anatomie pathologique, de bactériologie, ou de biologie, celui qui limitait son effort à l'observation directe du malade, et très artificiellement, le théoricien au praticien. L'exemple de M. Netter est bien fait pour montrer que cette opposition est parfaitement injuste, et que le médecin instruit et chercheur sera toujours le meilleur des praticiens. Pour être persuadé de cette vérité, il suffisait d'approcher M. Netter. Cette honneur nous a été dévolu, puisque pendant près de 7 ans, nous avons eu le bonheur de travailler avec M. Netter ou à ses côtés. Les propos qu'il tenait étaient d'une richesse extraordinaire. Doué d'une grande érudition, basée sur des lectures dans le texte original des revues et mémoires de presque tous les pays, il donnait sur chaque cas particulier des aperçus étendus, touchant à l'histoire naturelle, à la chimie, à l'anatomie, aux connaissances de la vieille médecine et de la médecine moderne. Les idées se pressaient au point de gêner l'élocution ou de se présenter dans un désordre que la réflexion venait facilement à démêler, car il n'y avait dans ces conversations aucune phrase inutile. Ses visites à l'hôpital étaient d'un intérêt puissant; elles comportaient un enseignement particulièrement précieux : car si l'observation d'un malade se terminait par un diagnostic approfondi, elle avait toujours la sanction thérapeutique appropriée. Nous devons à M. Netter l'introduction en France du sérum antiméningococcique; il proposa le traitement de la poliomyélite par le sérum de convalescent en injection intra-rachidienne, de l'encéphalite épidémique par les abcès par fixation. Le premier, il traita la tétanie par le chlorure de calcium avec le succès que l'on connaît. Ses études sur l'argent colloïdal sont connues de tous. Au lit du malade, dans les cas les plus graves, son imagination et sa mémoire lui suggéraient les remèdes utiles; profondément attendri par la souffrance d'un enfant, d'un malade, il se recueillait quelques instants et donnait le traitement le plus étudié, le plus moderne, le plus opportun. M. Netter était profondément humain et compatissant. Dans son service, il arrivait à 8 h. 15 et n'en partait qu'à midi, ayant

examiné et vu chacun de ses petits malades, dans un ordre et avec une régularité immuables, et l'on ne saurait oublier ses traits si expressifs devant le cas inquiétant. Je crois que la plupart de ses élèves ont eu recours à lui et, pour ma part, je lui ai voué une reconnaissance émue, car dans des circonstances douloureuses, il a été non seulement le bon conseiller, mais aussi le soutien affectueux et sûr. Sa science et son cœur allaient à toutes *les souffrances*, et on allait à lui avec confiance. Je n'en veux comme preuve que le témoignage suivant : le jeudi, jour des obsèques, en approchant de l'entrée du cimetière, le char funèbre passait entre les rangs d'une foule d'enfants, de femmes, de gens simples qui s'écriaient : « C'est l'enterrement de M. Netter, le médecin-chef de l'hôpital Trousseau. » Le médecin qui avait tant d'années fait son service, au vieux comme au nouveau Trousseau, avait marqué dans l'esprit, au point que 15 ans après sa retraite, il était resté le médecin-chef de Trousseau. Quel plus bel éloge peut-on faire d'un médecin d'hôpital !

Je crois être l'interprète de la Société de Pédiatrie, en transmettant aux enfants de M. Netter nos condoléances émues.

La mastoïdite du nourrisson.

(Suite de la discussion.)

M. Guillemot. — Je voudrais dire quelques mots au sujet si important des mastoïdites latentes du nourrisson.

Depuis que je suis à l'hôpital Bretonneau, j'ai cherché avec la collaboration de M. André Bloch, chef du service d'oto-rhino-laryngologie, à préciser le côté diagnostique du problème qui domine toute la question.

Laissons de côté les cas qui sont précédés d'une otite caractérisée.

Le problème angoissant, c'est le diagnostic de l'intervention opératoire chez les nourrissons qui présentent un état toxique

ou une cachexie fébrile dont la cause n'est certainement pas en dehors de l'oreille.

Dans ces cas-là faut-il intervenir ? Devons-nous le faire aussi libéralement que l'ont fait MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier ? Devons-nous, en somme, opérer tous nos sujets chez lesquels nous avons seulement une suspicion plus ou moins légitime ?

Je crois que, dans certains cas, la notion de l'infection saisonnière régnante peut nous servir de point d'appui. Cette notion joue surtout à Paris du mois d'octobre jusqu'à la fin du printemps. Pendant toute cette période, nous devons être très attentifs et prêts à accepter ou à suggérer l'idée d'une intervention.

Quant aux faits qui correspondent à ceux observés autrefois par Barbillion et par Maurice Renault, pour ne citer que des noms français, c'est une autre question. Barbillion, qui a été un véritable précurseur, et je vous engage à lire son remarquable article de la *Revue des maladies de l'enfance*, d'il y a plus de 30 ans, avait très bien vu que des états gastro-entéritiques variés cachaient chez le nourrisson l'existence de suppurations otitiques qui en étaient la cause, notion de camouflage inconnue à cette époque. Ces faits, retrouvés par Maurice Renault, sont surtout des faits de crèches et d'hôpitaux encombrés où l'influence du milieu nosocomial n'est pas douteuse alors que celle des grippes saisonnières est moins certaine, d'où une obscurité plus grande au point de vue étiologique qui n'est pas faite précisément pour nous aider. Faut-il être très opérateur dans ces circonstances ? J'avoue que jusqu'ici je n'ai pas suivi Maurice Renault et que je ne suis pas près de le suivre.

En résumé, tout en sachant bien toute l'importance de l'otomastoïdite latente chez le nourrisson et en n'hésitant pas à faire opérer lorsque les présomptions sont fortes, je reste très prudent dans mes décisions. Actuellement, tous mes efforts sont dirigés dans le sens du perfectionnement du diagnostic. C'est une position à laquelle je convie, en particulier, nos collègues otologistes des hôpitaux d'enfants. Il faut chercher ensemble s'il n'existe pas quelque signe nouveau qui pourrait

nous aider. Les procédés d'investigation de la « spécialité » se sont montrés jusqu'ici bien insuffisants, et ni la ponction aspiratrice du tympan, ni les paracentèses exploratrices ne sont arrivées à éclairer le problème. J'ai fait personnellement quelques tentatives dans le sens que j'indique, mais sans grand résultat jusqu'ici, je dois l'avouer. Ainsi la leucocytose sanguine que j'ai étudiée et que je continue à étudier ne me paraît pas d'un très grand secours. Dans un cas où la présomption d'une mastoïdite latente était légitime, en raison de l'allure ascendante de la courbe thermique coïncidant avec une chute rapide et inexplicable du poids, chez un nourrisson ayant présenté des poussées congestives tympanales, j'avais pris la décision opératoire tant sur ce syndrome de valeur que sur la constatation d'une leucocytose importante. Or, l'intervention fut absolument négative. Sans doute, l'enfant ne s'est-il pas trop mal trouvé de cette opération blanche, mais il nous a causé quelques soucis, et pendant plusieurs jours je n'avais pas lieu de me féliciter d'avoir conseillé une intervention inutile. Il y a sans doute d'autres voies diagnostiques à explorer. Ainsi le radio-diagnostic de la mastoïdite du nourrisson pourra peut-être, un jour, nous aider si on arrive à la mettre au point. Je crois que la question intéresse plusieurs de nos collègues otologistes, en particulier M. Lalemant, à Bretonneau.

Comme conclusion, je dirai qu'il faut s'efforcer actuellement de travailler le problème du diagnostic des mastoïdites latentes, qui reste une question obscure et très délicate dans laquelle les décisions peuvent être très graves. Il ne faudrait pas, je crois, donner l'impression en dehors de cette Société, qu'une présomption suffit pour prendre parti. Il est certain que nous encouragerions aussi ceux qui ont le bistouri facile. Il faut être averti et en même temps très prudent. C'est l'état d'esprit où je suis... Vous voyez mes hésitations et je suis venu vous les exposer très loyalement.

M. Ribadeau-Dumas. — Je voudrais insister encore une fois sur le point de vue où nous nous sommes placés. Nous

n'avons pas seulement en vue les otites et les mastoïdites qui constituent à elles seules, et localement, toute la maladie du nourrisson. Pour nous, l'intérêt capital des mastoïdites de la première enfance est la possibilité pour elles de s'accompagner d'un syndrome toxi-infectieux grave, cholériforme, souvent alors qu'elles restent latentes.

M. Maurice Renault a eu le grand mérite de montrer qu'otite et mastoïdite pouvaient déterminer les accidents du choléra infantile et de l'athrepsie. Il est difficile d'admettre avec lui que ces états marastiques sont toujours les conséquences d'une affection de l'oreille, mais il est intéressant que ces états peuvent être nés d'elle. Il s'agit d'un fait actuellement banal, très généralement admis et qui, somme toute, n'est qu'un cas particulier des aspects cliniques que revêt l'infection chez le nourrisson. Dans nos cas, l'intervention, ou bien lorsque la mastoïdite était latente, l'autopsie, ont montré la réalité de ces altérations mastoïdiennes, qui n'ont nullement le caractère accidentel ou superficiel que certains auteurs ont voulu leur assigner. D'autre part, il s'agissait bien d'un syndrome cholériforme, et pour en établir le diagnostic, nous ne nous sommes pas uniquement fixés sur la chute du poids, comme le croit M. Weil-Hallé, mais sur un ensemble de symptômes : acidose, anurie, rétention uréique, syndrome nerveux, dont il est fait mention sur nos courbes. La situation est, on le conçoit, extrêmement grave et nous ne saurions espérer de l'opération un succès constant. Il est, d'ailleurs, évident que s'il y a, en même temps, broncho-pneumonie ou toute autre détermination infectieuse, l'intervention sur l'oreille ne peut à coup sûr apporter la guérison totale de l'infection. Mais nous croyons, lorsqu'on pose le diagnostic de mastoïdite, qu'il faut opérer. Il faut, d'ailleurs, être bien convaincu que l'antrotomie n'est pas une opération grave, et que nos essais de cure chirurgicale des mastoïdites ne se sont étendus que le jour où ce mode opératoire est entré dans la pratique courante, quitte, d'ailleurs, à être complété par une intervention plus poussée, s'il est nécessaire.

Le problème est angoissant, comme l'a exprimé parfaitement

M. Guillemot, lorsque la mastoïdite reste latente. En face d'un état toxi-infectieux grave de la première enfance, sans détermination apparente, lorsque l'on a éliminé les pyélonéphrites, la diphtérie, les affections pulmonaires latentes que seule décèle la radiographie, bref, lorsque la cause du syndrome observé reste obscure, on est en droit, à notre avis, de penser au développement possible d'une mastoïdite latente. Cette présomption est-elle suffisante pour justifier l'antrotomie ? Remarquons que sur les cas que nous avons énumérés, il n'y en a eu qu'un où nous n'avons pas trouvé de mastoïdite, et qui, d'ailleurs, guérit. En outre, devons-nous assister les bras croisés à l'évolution d'un drame dont nous ne connaîtrons les origines qu'à l'autopsie ? Combien avons-nous vu de cas terminés par la mort, où le diagnostic avait été diarrhée, gastro-entérite, méningite, et qui répondaient à une infection méconnue dans sa nature et sa localisation. Lorsqu'on recherche chez l'enfant les infections latentes, on s'aperçoit que celles-ci sont plus souvent méconnues que latentes, et on constate l'extrême fréquence des formes de l'infection du premier âge, si bien dénommées clandestines, par M. Chabrun. Dans le cas particulier de la mastoïdite latente, il faut bien reconnaître, avec M. Bloch, que l'intervention donne souvent la satisfaction d'apporter la guérison à des enfants paraissant être dans un état désespéré.

M. Ramadier. — Afin qu'il n'y ait aucun malentendu sur la position que nous avons prise au point de vue otologique, dans cette question de la mastoïdite du nourrisson, qu'il me soit permis de relire la phrase par laquelle se termine le texte de notre communication, tel qu'il a été remis au Secrétariat de la Société. Cette phrase nous servait de conclusion : « Etant donné la gravité des accidents envisagés (c'est-à-dire des accidents généraux de l'ordre de ceux qui font l'objet des observations de M. Ribadeau-Dumas), il nous paraît légitime de considérer l'antrotomie comme un moyen complémentaire de diagnostic en même temps que le traitement, lorsque l'examen otoscopique laisse des doutes sur l'intégrité du tympan, et quelles que soient les données de

la paracentèse ». L'antrotomie, disions-nous par ailleurs, exécutée comme elle doit l'être, est une intervention simple et bénigne. »

Ainsi, il n'est pas question d'opérer systématiquement tous les enfants présentant un syndrome cholériforme, une perte de poids, une température persistante inexpliquée. Notre expérience nous met en présence du fait suivant : dans tous les cas (sauf 2 ou 3 cas douteux otoscopiquement), où l'antrotomie a révélé des lésions antrales, il y avait des altérations inflammatoires du tympan plus ou moins marquées. Ces altérations répondaient à l'un des aspects bien décrits dans le rapport de MM. Le Mée et A. Bloch, aspects bien spéciaux à l'otite du nourrisson et que nul spécialiste n'a actuellement le droit d'ignorer. Quant à savoir si derrière un tympan normal peuvent éventuellement se cacher des lésions de mastoïdite, nous réservons notre opinion sur ce point.

Si nous n'apportons rien de nouveau sur la sémiologie tympanique de l'otite du nourrisson, par contre, il est un fait moins généralement connu qui a retenu notre attention : c'est que dans un grand nombre de cas ou l'antrotomie nous a révélé des lésions mastoïdiennes incontestables, et parfois très importantes, la paracentèse avait été négative, elle n'avait donné lieu à aucun écoulement, ni immédiatement, ni dans les jours suivants. A notre connaissance, cette notion de la carence très fréquente de la paracentèse en tant que moyen de diagnostic d'otite du nourrisson, n'a pas encore été nettement exprimée. Elle constitue la raison principale qui justifie notre intervention en tant qu'otologiste dans ce débat. Il s'agit là, il est vrai, d'un fait négatif, mais dont il importe de tenir compte en pratique. Nous pensons, en effet, qu'un médecin d'enfants ne doit pas se tenir comme suffisamment éclairé sur le fait de savoir s'il y a ou s'il n'y a pas d'oto-mastoïdite, lorsque le spécialiste consulté déclare : « Ma paracentèse n'a pas donné de pus ; cherchez ailleurs la cause des accidents qui vous préoccupent. »

On a objecté que l'antrite que nous trouvons lors de l'opération n'est qu'une partie d'un tout, ce tout étant une infection

générale parfois à localisations multiples. Cette objection ne doit pas, selon nous, constituer un élément restrictif dans la discussion des indications de l'antrotomie. Nous n'hésitons pas, en effet, au cours d'une septico-pyohémie, à ouvrir tous les foyers accessibles au bistouri, sous le prétexte que d'autres foyers existent chez le même malade, qui ne relèvent que de la thérapeutique médicale.

M. Tixier. — Cette question est extrêmement grave, elle m'a beaucoup ému, personnellement. Et je me propose de faire une communication sur ce sujet, mais j'ai de nombreux documents. Il faut que je les rassemble, il faut que je regarde surtout dans le détail des communications qui ont été faites par M. Ribadeau-Dumas et par M. Ramadier. Mais je puis, dès maintenant, vous dire que médicalement, nous pouvons presque toujours guérir ces malades sans l'intervention de la chirurgie et des spécialistes.

M. André Bloch. — Je ne voudrais pas prolonger exagérément cette discussion, mais la question reste importante, comme en témoigne le nombre des orateurs qui m'ont précédé, et fort embarrassante aussi.

Le problème se pose presque journellement, surtout en période hivernale, dans les hôpitaux d'enfants, de savoir si et quand l'on doit intervenir, en présence d'un nourrisson chez lequel on soupçonne une otite sans en constater de symptômes évidents et qui est atteint en même temps de troubles souvent graves de l'état général.

Nous en avons opéré un certain nombre à Bretonneau, qui nous étaient confiés par MM. Grenet et Guillemot, avec des résultats souvent très favorables, et dans quelques cas il n'est pas excessif de dire qu'on assiste à de véritables résurrections.

Dans ces cas, nous avons pratiqué, après échec de la paracentèse, une antrotomie. Il ne s'agit pas ici d'une mastoïdectomie vraie (la mastoïde, à cet âge, étant d'ailleurs très peu dévelop-

péc) mais d'une intervention minima, très simple et très rapidement exécutée, et destinée à assurer un drainage postérieur efficace de l'otite. Étant donné la disposition anatomique du conduit, du tympan et des cavités de l'oreille moyenne du nourrisson, il n'est pas surprenant que le drainage normal par le conduit soit souvent insuffisant.

S'il existe le moindre doute au sujet de la bilatéralité possible des lésions, il ne faut pas hésiter, bien entendu, à trépaner l'antre des deux côtés.

Les indications sont toujours difficiles à établir, car le médecin attend à bon droit du spécialiste un diagnostic d'oto-mastoïdite, ou plutôt d'oto-antrite posé avec quelque certitude, et souvent celui-ci est incapable de la lui fournir, tant les signes tirés de l'examen du tympan — toujours malaisé d'ailleurs — sont variables, inconstants et infidèles, tant leur interprétation est délicate, de sorte que l'hésitation est fréquemment permise.

Nous avons cherché, avec Le Mée, dans un rapport sur les otites, latentes chez l'enfant, qui date maintenant de plus de 10 ans, à étudier en détail tous les renseignements que l'on peut tirer de l'otoscopie chez le nourrisson. Nous avons peut-être même été trop loin dans la discussion minutieuse de ces aspects tympaniques qui nous avaient paru pathologiques. On en arrive à des descriptions d'une subtilité telle qu'elles n'ont plus guère de valeur, et qu'il faut se résoudre à pratiquer une paracentèse exploratrice. Je n'ai pas connaissance que des travaux ultérieurs aient permis de faire un progrès en ce qui concerne ce côté de la question; peut-être d'ailleurs n'y faut-il pas trop compter.

Ce sont donc les troubles de l'état général qui devront presque toujours (en dehors des cas où il existe une mastoïdite extériorisée avec signes objectifs, cas que tout le monde s'accorde à considérer comme les plus bénins, mais qui malheureusement sont les plus rares) conduire à l'intervention.

A cet égard il ne faut pas perdre de vue que l'otite est rarement isolée et que presque toujours il existe quelque autre loca-

lisation de l'infection, en particulier au niveau des voies respiratoires, avec tous les degrés possibles, depuis la trachéo-bronchite, jusqu'à la broncho-pneumonie. La thérapeutique dirigée contre l'infection auriculaire ne peut avoir la prétention d'agir sur les déterminations broncho-pulmonaires qui conditionnent le plus souvent la gravité du pronostic.

Si nous avons affaire à un nourrisson profondément infecté, ce n'est pas par une antrotomie seule que nous pourrons le guérir. Mais cette antrotomie sera cependant très souvent utile. Pour la décider, en l'absence d'un critérium bien précis, il faudra tenir compte, non seulement de ces symptômes du côté des voies respiratoires, mais aussi des troubles digestifs (vomissements, diarrhée), de la chute du poids, etc. Un certain flair clinique sera toujours nécessaire pour saisir le moment opportun et ne pas le laisser passer.

Les examens de laboratoire que nous avons faits systématiquement pendant les trois ou quatre dernières années et auxquels M. Marquezy a fait allusion ne nous paraissent pas d'un grand secours. Il y a toujours un certain degré de leucocytose sanguine. L'agent pathogène est 9 fois sur 10 le streptocoque, rarement le pneumocoque.

Quoi qu'il en soit, et pour résumer, l'oto-antrite joue un rôle important dans la pathologie du nourrisson. Sa symptomatologie discrète est le plus souvent masquée par des troubles respiratoires, digestifs, et par son retentissement sur l'état général. D'anciens auteurs, tels Barbelion, dont a parlé M. Guillemot, avaient déjà très bien remarqué sa fréquence et sa latence. D'autres, plus récemment, ont peut-être trop élargi son domaine; en tout cas les descriptions qui ont été faites par certains, de lésions étendues du rocher, s'appliquent à des faits qui paraissent au-dessus des ressources de la thérapeutique chirurgicale.

En pratique courante, l'antrotomie est souvent indiquée et donne parfois de très beaux succès. Ce doit être une intervention simple, rapide, qui peut être menée à bien, même sans anesthésie. Elle doit, très souvent, intéresser les deux côtés.

La silhouette radiologique des gros thymus.

Par M. Maurice Lamy.

A propos de la communication récente de MM. Paul Giraud, Salmon et Jouve (1), nous voudrions apporter quelques précisions sur l'image radiologique des gros thymus.

En fait, le thymus hypertrophié peut se projeter sous deux aspects : certaines différences dans la forme de la glande, dans la position qu'elle occupe dans le médiastin et dans les rapports qu'elle affecte avec les autres organes endothoraciques expliquent ces variantes.

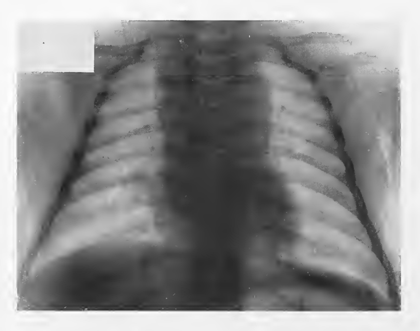
Dans une première catégorie de faits, le thymus, bien que son volume dépasse la normale, recouvre seulement la face antérieure des gros vaisseaux de la base (artère pulmonaire, aorte ascendante, veine cave supérieure) et, à sa partie inférieure, l'oreillette droite; la base de la pyramide thymique ne descend pas au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire antérieur. Dans ces conditions, sur les clichés de face, tirés en position verticale et en inspiration, il déborde d'un côté ou de l'autre, ou des deux côtés, le pédicule vasculaire, dessinant une ombre dont la limite externe est régulièrement convexe. Dans les mouvements d'expiration, cette ombre s'étale largement et l'image médiane prend alors une forme « en brioche » très significative (fig. 1 et 2).

L'aspect et les limites de cette image, sa déformation sous l'influence des mouvements respiratoires, et surtout le fait que les examens en position oblique et transverse la situent dans le médiastin antérieur, tous ces caractères permettent de la distinguer facilement d'autres images, en particulier de celles que réalisent les tumeurs médiastinales : celles-ci chez le nourrisson

(1) Paul Giraud, Salmon et Jouve (Marseille), Hypertrophie du thymus et mort subite chez un nourrisson de 4 mois. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 9, p. 724, 17 décembre 1935

sont presque exclusivement ganglionnaires et occupent le médiastin postérieur.

Chez certains enfants, le thymus atteint un développement



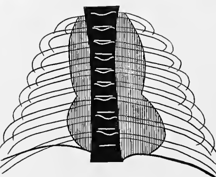
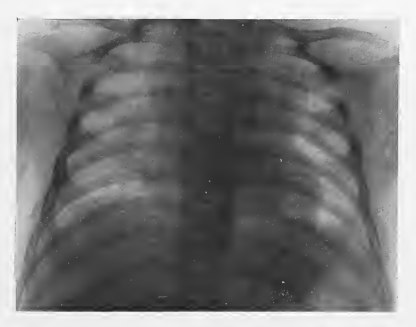


Fig. 1. —Nourrisson de 3 mois. Cliché tiré en inspiration. L'ombre thymique déborde le pédicule vasculaire. Sa limite externe est convexe.

beaucoup plus important; les deux lobes de la glande ou quelquefois l'un d'eux seulement, descendent bien au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, débordent largement le cœur, recouvrent complètement sa face antérieure et atteignent la pointe : les autopsies permettent de se rendre compte qu'un tel développement de la glande n'est pas d'une exceptionnelle

rareté. Un thymus qui atteint ces dimensions, revêt cette forme et occupe cette situation modifie la silhouette radiologique du cœur et du pédicule vasculaire au point de le rendre méconnais-



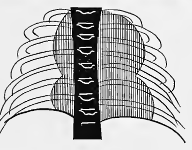
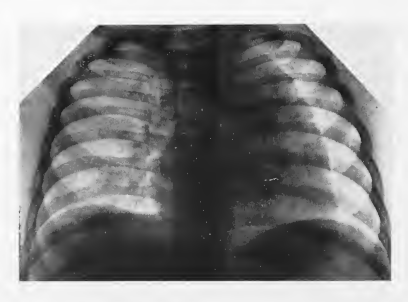


Fig. 2. — Même enfant. Cliché tiré en expiration. L'ombre thymique s'étale largement. Aspect « en brioche » de l'image cardio-médiastinale.

sable. Dans ces cas, en effet, l'ombre du cœur et du pédicule est élargie et déformée, limitée par un bord curviligne, convexe en dehors, parfois légèrement irrégulier. Suivant que l'hypertrophie porte sur les deux lobes thymiques ou sur un seul, la déformation est bilatérale ou, comme sur le cliché dont nous donnons ici la reproduction (fig. 3), unilatérale. Cette ombre remonte très haut, jusque dans la région cervicale; elle occupe le médiastin antérieur; elle est, dans toutes les positions, indis-

sociable de l'ombre cardiaque. Une telle image est caractéristique : ni les malformations cardiaques, ni l'hypertrophie cardiaque congénitale, ni les tumeurs du médiastin n'ont d'expression radio-



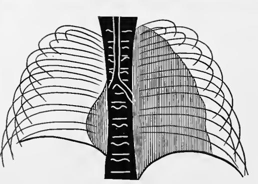


Fig. 3. — Nourrisson de 4 mois. Le lobe gauche du thymus hypertrophié déborde largement le pédicule vasculaire et le cœur. Déformation considérable de la silhouette cardio-médiastinale.

logique comparable. L'hypertrophie du thymus est fréquemment méconnue et, plus souvent peut-être, affirmée à tort : c'est une interprétation incorrecte des images radiologiques qu'il faut rendre responsable de ces erreurs.

Discussion : M. Lesné. — Je crois qu'il faut se montrer très

prudent dans l'interprétation de ces images qui rappellent l'hypertrophie thymique; et j'ai publié ici même, le 24 février 1931, avec MM. Richard et Lièvre, une observation à ce point de vue intéressante : un nourrisson de six mois est amené à l'hôpital Trousseau parce qu'il avait avalé une broche. On fait une radiographie qui montre la broche dans l'estomac, mais, d'autre part, cet enfant présentait une ombre qui fut immédiatement considérée par le radiologiste comme due à une hypertrophie thymique, sans aucun signe clinique.

La broche est extraite par gastrostomie (Richard). Suites normales durant les deux premiers jours. Le troisième jour, brusque syndrome de pâleur avec hyperthermie, et mort dans la soirée.

A l'autopsie, le thymus est d'aspect et de consistance normaux; son poids est de 2 gr. 60.

Ainsi, pas plus que les signes cliniques, les signes radiologiques ne constituent un procédé sûr de diagnostic de thymus hypertrophié.

M. Duhem. — Je m'associe entièrement aux paroles que vient de prononcer M. Lesné. Il faut être d'une circonspection inouïe pour faire un diagnostic d'hypertrophie du thymus quand il n'y a pas de signes cliniques, parce que les images que M. Lamy a montrées peuvent aussi bien se rapporter à toute une série de tumeurs du médiastin, qu'elles soient ou non des tumeurs antérieures de la partie supérieure, qu'elles peuvent se rattacher à l'hypertrophie du thymus.

J'ai vu avec M. Aviragnet, il y a déjà par conséquent longtemps, une hypertrophie du thymus que ni lui, ni moi, n'avons diagnostiquée. Nous avons fait le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique monolatérale. Cela en avait l'aspect classique typique absolument caractéristique avec une ombre médiane dans l'espace clair rétro-cardiaque. Cet enfant est mort. Nous l'avons autopsié et cette magnifique image d'adénopathie trachéo-bronchique était tout simplement une hypertrophie du thymus. J'ai vu quelques cas comme celui-là et celui-ci m'a

rendu d'une prudence inouïe avant de faire le diagnostic d'hypertrophie du thymus, et quand il n'y a pas de signes cliniques, je ne le fais pas.

M. Tixier. — Nous serions très heureux d'avoir des explications sur le cliché. Qu'est-ce que c'est que cette ombre énorme?

Maurice Lamy. — C'est l'ombre d'un gros lobe thymique gauche qui recouvrait complètement le bord gauche du cœur et descendait jusqu'à la pointe.

M. Tixier. — Le fait a-t-il été vérifié anatomiquement ?

M. Maurice Lamy. — Parfaitement.

M. Maurice Lamy. — Pas plus que nos collègues, je ne doute qu'en matière d'hypertrophie thymique des erreurs de diagnostic ne soient fréquemment commises. Il est certain que l'hypertrophie du thymus est souvent affirmée à tort : la position couchée, l'expiration forcée que provoque le cri déterminent un élargissement de l'ombre cardiaque et surtout du pédicule vasculaire qu'un radiologue novice considère trop souvent comme la projection d'un thymus hypertrophié.

Inversement, une hypertrophie thymique authentique est quelquefois méconnue, faute d'une interprétation correcte de son image radiologique. C'est pourquoi il n'est peut-être pas inutile de donner quelques précisions à son sujet.

Reconnaître une hypertrophie thymique est d'autant plus important que nous possédons, avec la radiothérapie, une méthode qui détermine une régression rapide du volume de la glande et qui, sans faire courir de risques à l'enfant, le met à l'abri du redoutable accident qui le menace.

Neurofibromatose chez un nourrisson.

Par M. L. Babonneix et Mlle Lautmann

(Présentation de malade).

Observation. — *P. S...*, 9 mois, entré annexe Grancher, le 4 février 1936.

Il s'agit d'un bel enfant, admis à la crèche Méry le 3 février 1936, venant de la consultation de médecine.

M. Gouyen l'avait déjà vu, il y a quelques mois, et avait consulté M. Sézary, qui avait porté le diagnostic de nævus pigmentaire.

A son entrée à la crèche, il avait des râles diffus de bronchite, une température de 39°, mais le faciès était celui d'une broncho-pneumonie : aussi à la contre-visite, prescrit-on des enveloppements sinapisés, du chlorure de calcium.

Le lendemain matin, ascension thermique à 41°. Mort à 9 h. 1/2. En plus des symptômes pulmonaires, le jeune P. présentait sur les deux membres supérieurs et sur le thorax, des taches pigmentaires lenticulaires, pour la plupart brun foncé, de dimension variant de celle d'une cerise à celle d'un pois.



Fig. 1. — Neurofibromatose chez un nourrisson.

Une tache géante, en caleçon, recouvrait la partie inférieure de l'abdomen et la partie moyenne des cuisses.

A la face externe des cuisses, une touffe de poils fins, soyeux, bruns, de 10 cm. de long environ.

A la région sacrée, également une touffe de poils, et une malformation qui fait suspecter un spina-bifida.

Sur la fesse droite, une masse dure, non pédieulée, grosse comme une mandarine, pigmentée comme toute cette région.

Chez cet enfant, mort de broncho-pneumonie, on constatait donc :

1° Des *taches pigmentaires* localisées aux membres supérieurs;

2° Un énorme *nævus pigmentaire pileux*, en caleçon;

3° Une masse *molle*, *rénitente*, *indolente*, occupant la fesse droite.

Devant ces constatations, le diagnostic de neurofibromatose, même en dehors de toute vérification anatomique, paraît s'imposer. De cette affection, notre petit malade a, en effet, les symptômes primordiaux : macules pigmentaires, nævus pileux, « neurofibromes ». Ce cas présente un double intérêt : coexistence d'un spina-bifida; dimensions telles du nævus abdominal que nous n'en avons pas trouvé d'autre cas dans la littérature.

Lupus disséminé.

Par MM. Babonneix, Rabut et Rouèche.

Observation. — *C... Suzanne*, 11 ans, suivie par l'un de nous depuis sa naissance. Aucun antécédent familial. Poussées fréquentes de rhino-pharyngite dans la première enfance.

Rougeole évoluant normalement en juin 1935.

Vue en septembre dernier, au retour d'un séjour dans une colonie de vacances, parce qu'il est apparu, autour du nez et ensuite sur la face, une éruption de papules pâles, ressemblant à des verrues planes. Cette éruption s'étend rapidement à tout le tégument.

Amenée à l'hôpital Saint-Louis par l'assistante scolaire, l'enfant est examinée par l'un de nous (docteur Rabut), qui fait alors les constatations suivantes, au début de févricr 1936 :

Face. — Eléments nodulaires, des dimensions d'un grain de blé, fauves, translucides à la vitro-pression, qui donnent l'aspect classique suc de pomme du lupus, de consistanee molle, sans

résistance au scarificateur. Très nombreux, ils sont presque confluents par places.

Corps. — Eléments plus espacés, moins saillants, certains même tout à fait plats, en éruption diffuse sur le tronc, les membres supérieurs et le haut des cuisses.

Polyadénopathies.

Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives, ainsi que la cuti-réaction.

Biopsie. — Structure typique du tubercule lupique (docteur Périn).

A la radiographie pulmonaire, champs obscurs dans leur ensemble; trame très accusée sans foyer ni granulations visibles. Image très suspecte (docteur Belot). Le 7 mars, elle s'est améliorée (docteur Mignon). Une nouvelle cuti-réaction est encore négative.

En somme, lupus indiscutable, intéressant par sa rareté et, aussi, par le caractère négatif des cuti-réactions, qu'on invoque un hypothétique état d'anergie ou toute autre cause, mais qui est fréquent en de pareils cas. Pour avoir une valeur décisive, elle devrait être confirmée par une intradermo-réaction, à laquelle nous ne manquerons pas de procéder.

Discussion : M. Hallé. — Pour celui qui a vu déjà des faits semblables à celui présenté par M. Babonneix, le diagnostic ne fait pas de doute. Il s'agit d'une forme un peu particulière de lupus, qu'on peut appeler lupus exanthématique. Il vient le plus souvent dans les deux ou trois mois qui suivent une rougeole. En quelques jours, l'enfant est couvert de petits points en nombre presque incomptable, plusieurs centaines, disséminés sur le corps, sans ordre. Rien aux muqueuses. En très peu de jours, ces éléments prennent tous les caractères du lupus vrai. Parfois on peut croire que certains d'entre eux sont un peu saillants et donnent plutôt l'apparence de certaines tuberculides. Le pronostic est fort intéressant. La plupart des éléments rétrocèdent et assez vite en quelques semaines ou peu de mois, laissant des cicatrices à peine visibles. Seuls certains éléments grandissent, forment de nouveaux éléments, et l'enfant, après quelque temps, n'a plus sur le corps que quelques lupus, 5 à 6 par exemple,

que l'on peut dès lors traiter localement. Il existe plusieurs travaux français et étrangers sur cette forme exanthématique du lupus de l'enfant. On ne peut concevoir ces faits que comme résultant d'une septicémie bacillaire à prédilection cutanée, le bacille se logeant en des étages différents de la peau. Notons que ces cas sont habituellement consécutifs à la rougeole. J'ai envoyé de ces enfants dans les climats marins avec grand profit.

Maladie de Friedreich liée à la spécificité congénitale.

Par MM. L. Babonneix et Rouèche.

(Présentation de malade.)

Observation. — *B... Madeleine,* 15 ans, vient nous consulter pour troubles moteurs datant de 3 à 4 ans. Sans cause, insidieusement, se sont installées une gêne de la marche, une sensation de fatigue rapide, dès qu'elle a fait quelques pas, et, plus récemment, du steppage.

Actuellement, voici quel est son état :

Les seuls troubles *moteurs* consistent en un léger steppage, plus accusé à gauche. La force segmentaire est presque normale aux membres inférieurs, un peu diminuée pour les mains et pour le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras. Mais il n'existe aucun phénomène pyramidal, aucun trouble cérébelleux, abstraction faite d'un léger signe de Holmes-Stewart à gauche et d'un peu d'hypotonie dans l'épreuve du ballottement des mains. On ne constate non plus aucune paralysie des nerfs moteurs craniens.

Autrement marqués sont les troubles *trophiques,* au premier rang desquels il faut placer les *mains botes* et les *pieds bots.* Les doigts, surtout les cinquièmes, sont en flexion excessive et leur extension complète impossible. Essaye-t-on de poser les mains à plat, on ne peut y arriver, les articulations phalango-phalanginiennes conservant leur angulation : aussi la main est-elle creuse. A cette attitude en griffe, intéressant aussi, quoique moins, les quatrièmes doigts, se joignent : 1° un raccourcissement anormal des cinquièmes doigts; 2° une atrophie légère des éminences thénar et hypothénar; 3° une limitation discrète de l'extension de la main sur le poignet. Les pieds sont creux, la

voûte étant plus excavée, leur face dorsale plus bombée que normalement; le gros orteil est en extension, les autres sont dans une situation analogue, quoique moins marquée.

Il existe une légère *scoliose dorso-lombaire*, avec inclinaison du bassin sur la hanche.

Les *réflexes tendineux* sont tous *abolis*, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Quant aux réflexes de *posture* du membre supérieur, ils sont diminués à gauche, normaux à droite. Le réflexe cutané plantaire est indifférent.

La *sensibilité générale* est conservée dans son ensemble. Il n'y a non plus ni gros troubles visuels : nystagmus, staše papillaire (Coutela), ni surdité, ni troubles des réactions vestibulaires (Halphen). La *parole* n'est pas modifiée.

Intelligence et *caractère* n'offrent aucune particularité digne d'être mentionnée.

Les *sphincters* fonctionnent normalement.

A la *ponction lombaire*, hyperalbuminose à 50 cgr., légère lymphocytose.

A l'*examen électrique*, pratiqué par M. Fischgold, *augmentation considérable des chronaxies* aux avant-bras et aux jambes.

Le *métabolisme basal* est *normal*, les glandes *vasculaires sanguines* apparemment *intactes.*

L'*état général* est satisfaisant. La malade est réglée depuis 3 ans. A l'*électrocardiogramme*, aucune anomalie importante.

De par les signes constatés : aréflexie tendineuse, mains botes, pieds bots, cyphoscoliose, augmentation des chronaxies et malgré l'absence de certains signes tels que nystagmus, troubles de la parole, ataxie statique, le diagnostic de maladie de Friedreich ne semble pas discutable. Il a, d'ailleurs, été confirmé par tous les neurologistes qui ont bien voulu examiner l'enfant avec nous : MM. Lhermitte, Mollaret, Sigwald. Mais pourquoi ce cas isolé, pourquoi cette absence de caractère familial ?

L'enquête devait nous fournir, sur ce point, des renseignements du plus haut intérêt. D'abord, la mère peut être considérée comme une *tabétique fruste:* il existe, en effet, chez elle une abolition des réflexes achilléens. En second lieu, le médecin-chef de l'asile où est internée la grand'mère maternelle a bien voulu nous faire savoir que cette dame présente tous les signes de la *paralysie générale*, qu'ils soient cliniques ou humoraux, y

compris le caractère positif de la réaction de B.-W. du liquide céphalo-rachidien. Enfin, le 11 décembre 1935, la jeune malade est venue nous consulter pour une *onyxis* du bord libre du gros orteil, et le docteur Milian, qui a eu l'occasion de l'examiner à ce moment, a, non seulement confirmé notre diagnostic d'onyxis syphilitique, mais encore il nous a fait observer que sur les ongles existaient, d'une part, des arcs lilas, de l'autre, de nombreuses érosions ponctuées. Ainsi donc, et quoique la réaction de Bordet-Wassermann (non précédée de réactivation, il est vrai) ait été négative, il est hors de doute que Mlle B... est atteinte de spécificité congénitale.

* * *

Grand'mère maternelle paralytique générale, mère tabétique fruste, constatation, chez la malade, de lésions unguéales typiques, voilà, semble-t-il, autant d'arguments qui permettent de rattacher la maladie de Friedreich, dans ce cas, à l'action du tréponème. Le fait est d'autant plus intéressant qu'il est plus rare et que, sans vouloir faire ici la bibliographie de toute la question, on ne peut s'empêcher de noter que dans le remarquable travail de M. Mollaret (*Th. Paris*, 1929), il n'est fait qu'occasionnellement mention de quelques cas (Claude et Rouillard, 1913 ; Bennelli, Zucarelli, Fourteau et Donati, 1927) où le liquide céphalo-rachidien était le siège d'une réaction de fixation positive.

Deux cas de dysostose cranio-faciale.

Par M. H. Grenet.

J'ai observé récemment deux cas de dysostose cranio-faciale, qui me paraissent mériter d'être communiqués à la Société.

Observation I. — *Simone V...* m'est présentée le 6 juin 1935. Elle est âgée de 6 ans. Comme tous les malades de cet ordre, elle

frappe par son aspect étrange : exophtalmie, strabisme convergent des deux yeux; mouvements d'abduction des globes oculaires à peu près impossibles; brachycéphalie. On constate à la palpation du crâne, une saillie antéro-postérieure très nette à l'emplacement de la suture sagittale. Le nez, élargi à la base, a un profil bien dessiné. Les mâchoires sont normales, et il n'existe pas de prognathisme du maxillaire inférieur. On ne trouve aucune autre anomalie squelettique. L'état psychique semble normal.

La radiographie cranienne donne les indications suivantes : aucune suture n'est visible; impressions digitiformes très accentuées; diminution de la profondeur des orbites; selle turcique normale; brachycéphalie; pas de prognathisme inférieur.

Il est à noter que, chez cette malade, les malformations sont anciennes : une photographie faite à l'âge de 2 ans montre déjà son facies si spécial. Il ne semble pas qu'on ait rien remarqué au moment même de la naissance. Il s'agit là d'un cas isolé; aucun autre membre de la famille ne présente un aspect analogue.

Il me paraît légitime de porter ici le diagnostic de dysostose cranio-faciale. Sans doute nous ne trouvons pas, au niveau de la fontanelle, la bosse signalée dans nombre d'observations; mais nous savons qu'elle peut manquer, et elle est remplacée ici par une saillie au niveau de la suture sagittale. Le prognathisme du maxillaire inférieur fait défaut : il manque dans quelques autres observations, et même dans des cas familiaux. D'autre part, on relève des signes caractéristiques tant sur le crâne même (absence de sutures visibles, impressions digitiformes) que sur la face (diminution de profondeur de l'orbite, exophtalmie et strabisme).

L'examen oculaire a été fait à deux reprises, à un mois et demi de distance, et la comparaison des résultats obtenus lors des deux explorations est particulièrement instructive.

Le 7 mars 1935, on avait donné à l'hôpital Tenon les indications suivantes : « Malformation orbitaire; les mouvements d'abduction des globes oculaires sont limités par le manque de place. Exophtalmie légère due à la même cause. Astigmatisme myopique notable nécessitant une correction optique. *Fond d'œil normal.* Champ visuel paraissant normal. »

Le 24 juin, le docteur Hartmann signale : « L'aspect *du fond d'œil est un peu anormal,* plus d'ailleurs à gauche qu'à droite. Les veines sont dilatées, le bord des papilles est un peu estompé, et les papilles elles-mêmes sont un peu blanches. La vision est à droite de 4/10, et à gauche inférieure à 1/10. »

Il semble donc que nous assistions au début de la névrite optique.

Aucun autre cas de dysostose n'est signalé dans la famille.

Obs. II. — La jeune *P... Denise*, âgée de 3 ans 1/2, m'est présentée par Mlle le docteur Rogier. On est tout de suite frappé par l'aspect de la malade. Les yeux sont fortement écartés, et il existe un hypertélorisme accentué, avec un léger strabisme divergent et de l'exophtalmie; le nez est nettement dessiné, élargi à sa partie moyenne. On sent à la palpation, au-dessus du front, une bosse qui occupe l'emplacement de la fontanelle antérieure. Il n'y a pas de prognathisme du maxillaire inférieur. Les radiographies craniennes montrent des empreintes digitiformes nettes. L'examen des yeux, pratiqué par le docteur Hartmann, donne les résultats suivants :

Fond d'œil : Veines un peu dilatées et sinueuses; bords de la papille peu nets; absence d'atrophie optique. Motilité oculaire normale. Pupilles normales. L'acuité visuelle semble bonne.

Bien qu'il soit relativement peu accentué, nous trouvons dans ce cas les traits essentiels de la dysostose cranio-faciale. Il semble, ici, que l'état oculaire soit conditionné par la stase papillaire débutante plutôt que par l'atrophie optique.

Nous ne trouvons dans les antécédents familiaux aucun autre cas de dysostose. Cependant quelques remarques doivent être faites à propos de l'examen de *la mère*.

Cette femme, âgée de 24 ans, est brachycéphale et légèrement oxycéphale. Elle est atteinte d'un nystagmus bilatéral, que l'on constate dans les positions extrêmes des yeux, et il se produit en même temps de petits mouvements spasmodiques de la paupière supérieure gauche. Le fond d'œil est absolument normal, ainsi que le champ visuel et l'acuité visuelle (examen du docteur Hartmann).

Les radiographies craniennes sont normales.

Mais cette femme, qui a été examinée par Mlle le docteur Rogier, est atteinte de crises épileptiformes dont les premières manifestations remontent à l'âge de 13 ans. Elle s'est mariée à 17 ans; quelques jours après, elle a été atteinte d'une paralysie partielle du côté droit, à la suite de laquelle on lui a fait deux séries d'injections de Quinby. A 18 ans, une première grossesse a été suivie

d'une fausse couche de 6 mois et demi. A 20 ans, d'une seconde grossesse, est née l'enfant que je vous présente. A 21 ans, elle a eu un garçon qui est mort à 1 mois avec une malformation du crâne.

Nous relevons donc, sinon une dysostose familiale, du moins plusieurs anomalies craniennes et nerveuses dans la famille (chez la mère et chez le frère mort), et une suspicion de syphilis héréditaire chez la mère.

Nanisme avec infantilisme, microcéphalie, malformations osseuses et cutanées du type de nanisme sénile ou progéria chez deux frères.

Par MM. G. Heuyer, L. Denoyelle et Mme A. Bernard.

Nous avons eu l'occasion d'examiner deux enfants dont l'aspect et l'histoire méritent une description détaillée, même s'il est difficile de les classer dans un type nosologique déterminé.

Avant tout commentaire, nous rapporterons leurs observations :

Antécédents héréditaires communs. — Les parents sont bien portants, toutefois le père, âgé de 42 ans, garçon de café, serait éthylique. Le grand-père paternel a 87 ans et serait aussi éthylique, quoique cet alcoolisme ne l'ait pas empêché d'arriver à un âge avancé. La grand'mère paternelle est décédée à 76 ans, d'une maladie indéterminée. Le père a 4 frères et 2 sœurs : un frère est décédé de grippe en 1918, les autres sont mariés et ont des enfants bien portants.

La mère, âgée de 38 ans, est bonne à tout faire; elle est bien portante. Le grand-père maternel est décédé à 60 ans après une paralysie qui a duré 7 ans. La grand'mère maternelle est décédée à 63 ans. Une sœur de la mère est mariée et a des enfants bien portants.

A noter que le mari a quitté le domicile conjugal le 21 sep-

tembre 1934, et qu'il vit avec une autre femme. Une demande de séparation de corps a été faite par la mère des enfants.

Les parents ont eu 4 enfants : l'aîné, Pierre, est décédé à 3 jours d'une malformation du cœur, il aurait eu une maladie bleue. Jean, âgé de 14 ans, et Roger, âgé de 12 ans, sont nos deux malades. Une fille, Odette, est âgée de 10 ans; elle est normale, bien portante, et va à l'école.

Il n'y a pas eu de fausses couches.

Une réaction de Wassermann a été faite en 1925 aux parents, par le docteur Bosc, à l'hôpital de Tours : elle a été négative.

Observation I. — *B... Jean*, né à terme le 2 mars 1922, après une grossesse normale. A la naissance il pesait seulement 1 kgr. 500; l'accouchement a été normal; l'enfant a crié de suite, il a été allaité au sein jusqu'à 14 mois.

Il est impossible d'avoir des renseignements précis sur le premier développement. Nous savons seulement qu'il a marché à 18 mois, c'est-à-dire avec un retard net. Il n'a pas eu de convulsions; il a eu les maladies banales de l'enfance; coqueluche, rougeole, varicelle.

Il est allé à l'école de 10 à 12 ans, dans une Institution libre à Tours, actuellement il va à l'école de Joué-lès-Tours; sa conduite a été bonne, mais il est très en retard au point de vue scolaire. La lecture est à peine syllabique, la compréhension nulle, l'écriture médiocre avec une mauvaise orthographe, le calcul est à peu près nul. Le niveau scolaire est celui d'un enfant normal de 7 ans environ. En outre, l'enfant a des troubles de l'élocution.

Il est très affectueux, s'entend bien avec ses frères et sœurs, aime les animaux; très actif, il aime les livres d'images; il est adroit de ses mains et bricoleur. Il est très remuant, quelquefois même un peu répondeur, taquin et autoritaire. Il est sensible à la musique, aime le dessin; aide volontiers au ménage, en particulier il aime beaucoup tricoter. Il fait partie d'un patronage religieux et s'intéresse au cinéma. Il n'a pas de perversions, ne commet ni mensonges, ni vols, ni fugues.

A l'examen on est frappé par l'exiguïté de la taille, qui est de 1 m. 03, le poids est de 14 kgr. 750. L'examen anthropométrique fait par M. le docteur Baille a donné les résultats suivants :

Taille : 103 cm.

Taille de l'âge : 151 cm.

D'où : réduction staturale de 48 cm., soit de 32 p. 100 — taille de 5 ans.

	Sujet examiné.	Sujet de même âge.	Sujet de même taille.
	—	—	—
Buste	55 cm. 5		
S (1)	47 cm. 5		
S/B (2)	0,856	0,92	0,77
Poids	14 kgr. 4	40 kgr. 2	15 kgr. 5
P/T	140	266	150
Pér. thoracique xiphoïdien	50 cm. 5	70 cm.	53 cm.
P. th./T	0,490	0,463	0,514
Coef. de Pignet (3)	38,1	40,5	34,5
Pér. cranien	43	54	49

Devrait avoir 151 cm. de taille : il n'atteint que 103 cm., soit la *taille d'un garcon de 5 ans :* il présente un retard statural de 48 cm., soit une réduction de 32 p. 100, ce qui, dans la classification de Nobécourt et Kaplan, le fait rentrer dans le *nanisme*. Les dimensions respectives des membres inférieurs et du buste donnent un rapport de Manouvrier de 0,856, inférieur de 6 p. 100 à la moyenne de l'âge, ce qui classe le sujet comme *brachyskèle*, mais, si on le compare à ce point de vue avec les enfants de même taille (soit de 5 ans), il dépasse la moyenne de 9 p. 100 et est *macroskèle*.

Le poids devrait être pour l'âge de 40 kgr. 2 : il n'est que de 14 kgr. 4, ce qui représente un déficit de 64 p. 100; par rapport à la taille, le déficit existe encore, mais il n'est que de 7 p. 100; le sujet se rapproche sensiblement du poids moyen des garçons de sa taille.

Le périmètre thoracique est sensiblement celui de la taille.

Le coefficient de Pignet est à cheval entre les coefficients de l'âge et de la taille.

Le périmètre cranien est de 43 cm. : en réduction de 11 cm. pour l'âge et de 6 cm. pour la taille : donc, microcéphalie absolue et relative.

(1) S. = Longueur réduite des membres inférieurs.

(2) S/B = Rapport de Manouvrier : macroskèle : rapport dépassant la moyenne de l'âge de 0,05 au moins; mésoskèle : rapport moyen de l'âge ou avec écart maximum de 0,04 en plus ou en moins; brachyskèle : rapport inférieur à la moyenne de l'âge de 0,05 au moins.

(3) Le coef. de Pignet indique une corpulence d'autant plus forte qu'il est lui-même plus faible.

A 14 ans, Jean est resté un infantile. Il n'existe aucun signe de prépuberté. Les organes génitaux sont petits, les deux testicules sont en ectopie mais palpables au-dessus de l'anneau inguinal, ils sont tous les deux petits et non rénitents. Il n'existe pas de poils pubiens ni axillaires. La voix est infantile et nasonnée par suite d'une division de la luette et du voile. La dentition est très retardée, il n'y a que 4 dents (incisives) de 2e dentition.

Les radiographies montrent un retard de l'ossification; d'après les radiographies du poignet, l'ossification est celle d'un enfant normal de 7 ans à peine.

A noter que l'examen par les tests psychologiques en usage montrent un niveau mental de 7 ans. Sans insister sur ce point, qui fera l'objet d'un travail ultérieur, nous signalons ce parallélisme curieux entre le niveau mental et le développement général de l'organisme.

Il existe d'autres malformations :

La luette est bifide et il y a une ébauche de division du voile du palais.

Luxation nette des deux hanches qui donne la démarche spéciale classique, et qui est vérifiée par la radiographie.

Luxation du pouce droit : à la radiographie on constate l'absence de la tête du 1er métacarpien.

La peau présente une pigmentation particulière, en petites taches, de taille différente, parsemées sur tout le corps, particulièrement sur le tronc.

A la partie supérieure et antérieure du thorax existe une circulation collatérale veineuse, qui pourrait faire penser à une compression veineuse. Mais la radiographie du thorax ne montre aucune cause de compression.

Le facies est particulier : fripé, tiré, grisâtre et vieillot.

Tout le reste, au point de vue viscéral, comme au point de vue du système nerveux, est normal. La tension artérielle elle-même est normale si on la rapporte au développement physique de l'enfant. T. A. = 9 1/2, 6 1/2.

Il n'y a aucun trouble des réflexes tendineux, cutanés, ni pupillaires.

Obs. II. — *B... Roger*, né à terme le 22 mars 1924, après une grossesse normale. Il pesait 2 kgr. 500 à la naissance.

L'accouchement a été normal, l'enfant a crié de suite. Il a été allaité au sein jusqu'à 13 mois.

On a peu de renseignements sur le premier développement. On sait seulement que la marche n'a eu lieu qu'à 15 mois. L'enfant

n'a pas eu de convulsions, comme son frère il a eu la coqueluche, la rougeole, la varicelle. A 15 mois, il a été opéré d'une hernie étranglée. Comme son frère aussi il a reçu du vaccin antidiphtérique.

Il a été à l'école de 8 à 10 ans à Tours, depuis il va à l'école communale de Joué-lès-Tours; il est parfois paresseux dans son travail.

Roger est affectueux, aime bien ses frères et sœurs, notamment son frère Jean. Il aime les animaux. Mais il est plus remuant que Jean, entêté, boudeur, répondeur, taquin et sale. Son affectivité est plus réduite que celle de son frère, il est plutôt paresseux, n'est pas adroit de ses mains. Il est sensible à la musique, aime les jeux bruyants, aide volontiers au ménage. Au contraire de son frère, il est un peu menteur, mais fait seulement des mensonges pour se défendre. Il n'a pas d'autre perversion.

Quoique le plus jeune, il est le plus grand des deux frères. Sa taille est de 1 m. 14, son poids est de 17 kgr. 900.

Examen anthropométrique (docteur BAILLE).

Taille : 114 cm.

Taille de l'âge : 139 cm.

D'où : réduction staturale de 25 cm., soit de 18 p. 100 taille de 7 ans.

	Sujet examiné.	Sujet de même âge.	Sujet de même taille.
Buste	60 cm. 5		
S. (1)	53 cm. 5		
S/B (2)	0,884	0,820	0,780
Poids	17 kgr. 3	29 kgr. 4	18 kgr. 5
P/T	152	211	162
Pér. thoracique xiphoïdien	49,5	65	55
P. th./T	0,434	0,467	0,482
Coef. de Pignet	47,2	44,5	40,5
Pér. cranien	44	52	51

Devrait avoir 139 cm. de taille : il n'atteint que 114 cm., soit la *taille d'un garcon de* 7 *ans* ; il présente un retard statural de 25 cm.,

(1) S. = Longueur réduite des membres inférieurs.

(2) S/B = Rapport de Manouvrier : macroskèle : rapport dépassant la moyenne de l'âge de 0,05 au moins; mésoskèle : rapport moyen de l'âge ou avec écart maximum de 0,04 en plus ou en moins; brachyskèle : rapport inférieur à la moyenne de l'âge de 0,05 au moins.

(3) Le coefficient de Pignet indique une corpulence d'autant plus forte qu'il est lui-même plus faible.

soit une réduction de 18 p. 100, ce qui dans la classification de Nobécourt et Kaplan est à la limite de l'*hypotrophie staturale forte*, aux confins du nanisme.

Les dimensions respectives des membres inférieurs et du buste donnent un rapport de Manouvrier de 0,884, supérieur de 6 p. 100 à la moyenne de l'âge, ce qui classe le sujet comme *macroskèle*, il est aussi macroskèle par rapport aux enfants de même taille (soit de 7 ans), dépassant la moyenne de 10 p. 100.

Le poids devrait être pour l'âge de 29 kgr. 4; il n'est que de 17 kgr. 3, ce qui représente un déficit de 41 p. 100; par rapport à la taille le déficit existe encore, mais n'est que de 6 p. 100 : le sujet se rapproche sensiblement du poids moyen des garçons de sa taille.

Le périmètre thoracique est petit, non seulement par rapport à l'âge, mais même par rapport à la taille, n'étant que de 49 cm. 5, quand celui des garçons de même taille est de 55 cm.

Le coefficient de Pignet, qui devrait être de 44,5 pour l'âge et de 40,5 pour la taille, est de 47,2, ce qui veut dire déficit de corpulence.

Le périmètre cranien est de 44 cm., en réduction de 8 cm. pour l'âge et de 7 cm. pour la taille : donc microcéphalie absolue et relative.

Comme son frère, il est infantile. Les organes génitaux sont petits, le testicule droit est palpable, mais est petit et peu rénitent; le testicule gauche est en ectopie. Il n'existe pas de poils pubiens ni axillaires. La voix est infantile mais non nasonnée. Chez lui, on ne constate pas de malformation de la luette; toutefois, il existe un petit sillon médian qui ébauche une luette bifide. La dentition est aussi très troublée, il y a 6 dents de seconde dentition, elles sont ulcérées et le bord supérieur érodé en cupule; à les voir on pense obligatoirement à des stigmates dentaires d'hérédo-syphilis.

Il existe une scoliose dorsale à convexité gauche. La radiographie montre un retard de l'ossification. La radiographie du carpe montre l'ossification un peu inférieure à 8 ans.

A noter encore que le niveau mental, apprécié par les tests psychologiques en usage, est de 8 ans.

Sur la peau, on constate les mêmes pigmentations que celles du frère, en taches de taille différente, semées surtout sur le tronc.

Il existe une circulation collatérale à la partie antérieure du thorax, particulièrement à gauche.

Le visage présente, comme celui du frère, d'une façon moins nette, un aspect fripé, grisâtre, vieillot.

Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal au point de vue viscéral ni neurologique. La tension artérielle est de 10 1/2, 7 1/2 au Vaquez, c'est-à-dire normale.

Examens complémentaires (Dr Grenier).

Wassermann : négatif chez les deux malades.
Urée du sang : 0,42 chez Roger; 0,40 chez Jean.
Glycémie : 1 gr. chez Roger; 0,90 chez Jean.
Métabolisme basal : moins de 14 p. 100 chez l'aîné Jean.
— — n'a pu être fait chez Roger.
Interférométrie (Dr Girard).

Jean. —	Hypophyse antérieure	6
	Thyroïde	10
	Thymus	10
	Testicule	12
	Surrénale	6
	Cortico-surrénale	1

Cette formule est presque en équilibre, sauf pour le testicule qui présente des ferments de défense en petite quantité. Cet équilibre prouve qu'il n'y a pas pour les autres glandes de ferments de défense, et que l'enfant est *fixé* dans le jeu de ses glandes, comme dans leur atrophie.

Roger. —	Hypophyse antérieure	4
	Thyroïde	10
	Thymus	6
	Testicule	10
	Surrénale	4
	Cortico-surrénale	1

Mêmes remarques pour le frère. Ici le testicule est rigoureusement en équilibre. Enfant *fixé* et état endocrinien non évolutif.

La radiographie du crâne montre, chez les deux enfants, des taches digitiformes, un véritable aspect pommelé du crâne comme s'il y avait une hypertension cranienne. La selle turcique est petite chez les deux sujets, chez Jean elle contient, semble-t-il, une petite concrétion calcaire, sur la nature et l'existence de laquelle on peut discuter.

Les radiographies des membres montrent le retard d'ossification que nous avons indiqué.

La radiographie du thorax est négative chez les deux enfants.

Commentaires. — Il est difficile de faire entrer ces deux cas familiaux de nanisme dans un cadre nosologique déterminé. Nous éliminons toutes les causes de nanisme qui ne peuvent point être discutées à ce propos. Il reste deux types de nanisme qui peuvent être envisagés :

Le nanisme simple du type pygmée. — Mais chez nos deux sujets existent des symptômes anormaux, qui débordent le cadre du nanisme simple, celui-ci réalisant l' « homuncule », c'est-à-dire la réduction, dans toutes ses proportions, d'un sujet normal. Dans nos cas, il y a une microcéphalie, des malformations, dont quelques-unes, comme la luxation congénitale, sont vérifiées par la radiographie, une pigmentation de la peau, des dilatations veineuses, et un aspect vieillot, qui nous obligent à écarter le diagnostic de nanisme simple.

Il nous semble que le type clinique auquel se rapportent le plus nos petits malades est celui que Gilford (*The Practionner*, 1904) a décrit sous le nom de *progéria*, Variot et Pironneau (*Société de Pédiatrie*, 1910) sous le nom de *nanisme sénile*. D'autres auteurs, notamment Ivo Masso (*La Pédiatria*, 1925), MM. Apert et Pierre Robin (*Presse Médicale*, 1927), ont rapporté des cas de progéria plus ou moins typiques : le malade de M. Apert notamment, comme celui de Rand (1914), était un peu distinct de la description faite par Gilford. Mme Pouzin-Malègue (*Société de Pédiatrie*, 1932) a également rapporté un cas de progéria. Enfin MM. Hallé et Odinet (*Société de Pédiatrie*, 24 mai 1932), en discutant une observation d'agénésie pilaire et de malformations diverses, ont indiqué les rapports possibles de leur cas avec la progéria.

En faveur du diagnostic de progéria existent : le nanisme qui est important, l'infantilisme, la pigmentation de la peau, la circulation collatérale, certaines malformations osseuses, l'aspect radiologique du crâne, si toutefois on peut assimiler les impressions digitiformes que nous avons constatées aux « lacunes » indiquées par M. Apert.

Contre le diagnostic de progéria, il y a plusieurs faits : nos malades n'ont pas de calvitie, mais l'absence de cheveux et

de duvet n'est nullement, pour M. Apert, un symptôme nécessaire; le tissu adipeux sous-cutané est bien conservé; les modifications radiologiques sont plutôt opposées à celles qu'on voit dans la progéria; il n'y a pas de soudure précoce, au contraire, il y a un retard de l'ossification; il n'y a pas de modification des phalanges terminales des doigts, pas d'atrophie des ongles, les grosses articulations ne sont pas déformées et il existe, chez l'un de nos malades, une véritable luxation congénitale double de la hanche; les pieds ne sont pas plats; il y a des malformations dentaires, mais plutôt par retard de la dentition.

Si nous nous arrêtons à ce diagnostic de progéria, il faut admettre que celle-ci peut présenter des modalités extrêmement variables. De plus, un fait nous paraît devoir être mis en évidence, c'est le caractère familial de ce type particulier de nanisme, puisque les deux frères sont à peu près parallèlement hypotrophiques, avec quelque différence, l'aîné étant plus hypotrophique que le cadet.

Si l'on admet qu'il s'agit de progéria, ce serait la première observation de progéria familiale.

Quant au diagnostic plus précis du trouble endocrinien, il nous paraît aussi difficile de l'affirmer. En faveur d'un trouble hypophysaire, il y a des signes radiologiques à discuter; chez les deux enfants, le crâne présente des impressions digitiformes très marquées qui peuvent laisser penser à une hypertension cranienne; de plus, dans la selle turcique existent des taches qui peuvent être interprétées comme des calcifications hypophysaires, mais il n'y a ni diabète insipide, ni céphalée, ni anomalie du champ visuel.

On a rattaché le type de progéria à un trouble de la surrénale. Il est exact que, dans notre cas, il existe une pigmentation cutanée d'un type spécial, mais la pigmentation est strictement cutanée et non muqueuse. La tension artérielle est normale et nos malades ne présentent pas d'asthénie.

L'existence d'une azotémie un peu élevée nous oblige à discuter la possibilité d'un nanisme rénal; l'infantilisme, la pigmentation, pourraient se rattacher à ce syndrome, mais il

n'existe absolument aucun trouble urinaire et il n'y a aucune manifestation rachitique.

L'interférométrie nous montre seulement une insuffisance testiculaire. Il ne peut être question ici d'incriminer cette insuffisance dans la production du nanisme; d'ailleurs, d'après l'aspect général des malades, il semble bien que l'insuffisance endocrinienne qui pourrait être invoquée est secondaire. Ce qui domine, c'est l'aspect microcéphalique de nos enfants, de telle sorte que nous serions plutôt tentés d'incriminer une dystrophie d'origine cérébrale. Quant à préciser le siège même de la lésion qui peut déterminer cette dystrophie, nous y renonçons. Comme dans tous les cas de dystrophie staturale et pondérale, il est nécessaire de faire des réserves sur une atteinte infundibulo-tubérienne.

L'étiologie reste aussi obscure que la pathogénie. L'existence de ce nanisme chez deux frères indique un caractère familial, donc héréditaire, de l'hypotrophie. Les lésions dentaires de notre second malade rendent probable une hérédo-syphilis, mais toutes les recherches faites dans ce sens sont négatives.

En résumé, nous rapportons ces deux cas d'un type particulier de nanisme qui présente un certain nombre de symptômes permettant de le rattacher au type de la progéria de Gilford, mais de nombreux autres symptômes l'en distinguent. Il nous paraît actuellement impossible de classer dans un cadre nosologique déterminé ces deux cas familiaux de nanisme, accompagné de dystrophies diverses de la peau et du squelette.

Discussion : M. Tixier. — Ces enfants me rappellent un peu des enfants chétifs anormaux, malingres, les enfants de morphinomanes. Nous connaissons très bien des enfants qui naissent lorsqu'on a cru à un fibrome; on a fait des rayons X, et il en est résulté des enfants profondément dystrophiques.

Eh bien, dans ma clientèle, j'ai vu deux enfants, fils de morphinomanes, l'un un garçon, l'autre une fille, qui sont calqués sur ces enfants de rayons X. Et je me demande si au point de vue pathogénique, il n'y aurait pas quelque ressemblance à cet égard.

Au point de vue classement de ees enfants, il y a une ehose qui est eapitale à mon sens : e'est ee retard d'ossifieation, et le retard d'ossifieation, malgré le métabolisme qui est norma semble bien sous la dépendanee de la thyroïde.

M. Grenet. — J'ai présenté à l'une des dernières séanees un enfant nain et mieroeéphale qui ne répondait à aueun type elinique préeis. Il ressemblait singulièrement aux malades qu'on vient de nous montrer. Nous avions eru pouvoir rattaeher eet état de dystrophie générale, aux tentatives d'avortement qui avaient été faites pendant très longtemps au eours de la grossesse, et sur le rôle desquelles Mme Nageotte avait déjà attiré l'attention.

M. Hallé — Les deux frères que nous montrent M. Heuyer et ses eollaborateurs présentent un type de nanisme extrêmement eurieux, avee un eertain nombre de signes que l'on retrouve dans la progéria. Cependant, que eeux de nos eollègues qui ne eonnaissent pas les eas typiques de eette étrange maladie, ne eroient pas en faee d'enfants atteints de progéria, qu'ils se rappellent les photographies de Variot, ou eelles d'Apert. Je eomprends les réserves de M. Heuyer, réserves que eomporte même le titre de sa eommunieation.

M. Heuyer. — Nous avons rapproché nos observations de nanisme ehez deux frères de la progéria, mais nous ne les avons pas identifiées à eelle-ei.

Contre la progéria, on peut invoquer l'absenee d'atrophie du tissu eellulaire sous-eutané, qui donne au type de nanisme déerit par Gilford un aspeet vieillot si spéeial.

M. Apert, dans un numéro de la *Presse Médicale* de 1927, a rapporté les photographies des eas de Gilford. Toutefois, dans eet artiele, M. Apert déerivait un eas de progéria, qui se distinguait de l'observation princeps de Gilford. Ainsi, dans la progéria elassique, il y a une ealvitie totale : dans le cas de M. Apert, il n'y avait pas de calvitie.

MM. Hallé et Odinet ont rapproché aussi de la progéria une observation d'agénésie pilaire, accompagnée de diverses malformations, alors qu'il n'y avait point de nanisme.

Dans nos cas, la pigmentation des deux nains est du type progéria, de même la dilatation veineuse sous-cutanée; enfin, sans avoir l'aspect de vieillards, ces deux enfants ont pourtant une apparence vieillotte. Il y a donc, dans leur morphologie, quelques symptômes qui se rapprochent du type décrit par Gilford, mais nous faisons beaucoup de réserves pour l'identification.

Il nous paraît très difficile de classer ces types de nanisme : ils ne ressemblent à aucun cas de nanisme connu, sauf partiellement à la Progéria; de plus, c'est un nanisme familial.

Pour répondre à M. Tixier, au sujet des antécédents héréditaires, il n'y a pas de morphinomanie chez les parents, qui sont des paysans tourangeaux : le père est un alcoolique ; la mère est normale. Toutefois, il y a, chez un des deux enfants, des lésions dentaires assez caractéristiques pour faire penser à une hérédo-syphilis.

Hypertrophie congénitale d'un membre.

Par M. A. Martin, Mme Desplas et M. Ducroquet.

Christiane P..., 4 mois, est amenée fin janvier 1936 à la consultation du docteur Ducroquet, assistant d'orthopédie du service du docteur Martin, aux Enfants-Assistés.

Examinée par le docteur Ducroquet et nous, elle présente une hypertrophie congénitale siégeant au membre inférieur droit.

Née à terme, le 6 novembre 1935. Accouchement normal. P. N. 3.980. Allaitement mixte, ne présente aucun trouble depuis la naissance et a progressé normalement en poids et taille.

Les parents sont grands et robustes. Le père a 4 frères tous bien constitués. La mère a 2 frères dont l'un, sourd et muet, élevé à l'Institut des Sourds-Muets, a récupéré un peu de l'audition et parle difficilement mais suffisamment pour être compris. A 18 ans a

fait une rétinite progressive double; d'autre part bien constitué, exerce le métier de jardinier.

Le ménage P... a deux enfants, 9 ans, 4 ans 1/2, bien portants et ne présentant aucune tare ni malformation. Pas de fausse couche. Accouchement normal en novembre 1935 de l'enfant que nous présentons.

Le 24 janvier 1936, vue par le docteur Martin, Ducroquet et nous-même, nous constatons une énorme hypertrophie du pied



Fig. 1.

droit avec hypertrophie moindre mais certaine de la jambe, cuisse, grande lèvre et fesse du même côté.

L'hypertrophie porte surtout sur l'avant-pied et plus sur la face dorsale. L'avant-pied présente la forme d'un triangle à base supérieure, le sommet représenté par le talon qui a 3 fois le volume du talon gauche; il a gardé sa forme. L'avant-pied est surtout épaissi dans le sens antéro-postérieur. Le gros orteil, plus important qu'un orteil adulte, s'écarte de 5 cm. des autres orteils, ceci obliquement. Syndactylie des 2[e], 3[e] et 4[e] orteils (5[e] orteil à sa place mais légèrement atrophié).

Longueur pied, talon-base orteils . .	12 cm.	P. g. 8 1/2
Largeur 5e orteil au pouce	12 cm.	
Pointe rotule talon.	15 cm.	13 1/2
Diamètre avant-pied.	22 cm.	11
Diamètre jambe.	17 cm.	14
Diamètre cuisse	22 cm.	20

La mensuration faite le 12 mars révèle une augmentation de 1 cm. 1/2 pour le pied droit, 1 cm. pour le pied gauche.



Fig. 2.

L'ongle du pouce présente des troubles trophiques et s'incarne depuis un mois, donnant lieu à une réaction inflammatoire avec suppuration et retentissement sur les tissus voisins, plus œdémateux qu'au 1er examen.

La mensuration sur radio à la naissance et à l'examen de janvier montre une augmentation de 3 cm. sur la longueur du pied (9 au lieu de 12).

L'hypertrophie semble diminuer d'importance de bas en haut, moins considérable à la jambe et surtout à la cuisse.

La grande lèvre, région pubienne et fesse, présentent une hypertrophie proportionnellement moindre. L'hypertrophie ne dépasse pas le membre inférieur.

La coloration de la peau était normale au premier examen, elle est aujourd'hui plus violacée surtout à la plante. La sensibilité



Fig. 3



Fig. 4.

est la même aux deux membres. Pas de sudation, nous avons signalé les troubles trophiques des ongles.

Au palper les tissus sont œdémateux, œdème moyennement mou, plus dur au 1er examen et surtout à la face dorsale, même état à la plante. L'empâtement des téguments est moins notable à la jambe et à la cuisse. Le squelette du pied participe moyennement à l'hypertrophie.

D'autre part, aucune anomalie. *Crâne* un peu épais et régulier, bosses pariétales assez importantes, fontanelle large. Pas de mobilité cranio-faciale, squelette tronc et membre supérieur normal; ni foie ni rate, aucun trouble organique, l'enfant progresse normalement, en poids et taille. Il a doublé son poids à 4 mois. Est éveillé et souriant.

Dans la *Revue de Chirurgie*, 1904, Caubet et Mercadé font plusieurs communications sur l'hypertrophie congénitale des orteils. Une observation de Dupouy-Rochefort relate une hypertrophie congénitale du pied à forme lipomateuse, survenue chez une fille née de parents sains, hypertrophie qui s'accroît rapidement; à 15 mois, le pied est transformé comme dans notre observation en une sorte de massue. L'hypertrophie lipomateuse ne dépasse pas en arrière le Lisfranc.

Broca et Mouchet (page 150), relatent certaines hypertrophies congénitales des membres, et notent qu'il peut y avoir ou non altération de structure des tissus avec, dans les parties molles, soit des lésions de lymphangiome, soit d'adipose diffuse, soit les deux à la fois (ce qui semble être le cas de notre observation).

Le squelette sous-jacent pouvant être lui aussi volumineux, surtout aux doigts et aux orteils avec participation étendue de la main ou du pied.

La fréquence serait, aux doigts, 2 fois plus grande dans le sexe masculin; aux orteils, le sexe serait indifférent. Prédominance à droite et gros orteil.

M. Ombrédanne décrit ces hypertrophies partielles ou totales des membres, souvent doublant ou triplant le volume du segment, avec la coexistence presque constante aux membres inférieurs d'angiomes diffus marquant les téguments de larges

plaques violettes. Les téguments sont infiltrés, de consistance mollasse caractéristique.

Le gigantisme du membre inférieur peut entraîner l'abduction du membre et déviation secondaire de la colonne vertébrale (scoliose).

On a décrit des altérations du squelette métacarpien et phalangien et quelquefois des exostoses avec décalcification des os. Les déviations habituelles des orteils tiennent plus aux troubles des cartilages conjugaux qu'au poids du lipome plantaire.

Aux parties molles, hypertrophie graisseuse constante.

Il s'agit sûrement d'une lésion congénitale, le membre hypertrophié se développe en proportion du reste du corps; au pied, il semble qu'il y ait aggravation au moment de la marche.

On a invoqué tour à tour les causes vasculo-nerveuses ou les deux, on a parlé de stigmate de dégénérescence. En réalité, on ne sait rien à ce sujet.

La désarticulation partielle dans l'hallomégalie et dans l'hypertrophie congénitale d'un membre ou segment de membre, et probablement l'amputation à l'époque de la stabilisation des lésions, peuvent être indiquées.

Pyodermites nécrotiques au cours des infections prolongées.

Par MM. Ribadeau-Dumas et Le Melletier.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une pyodermite, mais d'un type assez spécial qu'il n'est pas exceptionnel de rencontrer et sur lequel nous croyons utile d'attirer l'attention :

Observation I. — *D... Jean*, âgé de 5 mois, entre dans le service de médecine infantile et maternelle de la Salpêtrière. Le 14 février 1936, venant de la Maison maternelle de Saint-Maurice. Né à terme d'une mère bien portante, mais avec un petit poids

(2.830 gr.), il a présenté en décembre une infection broncho-pulmonaire sérieuse; à la même époque, l'oreille gauche a commencé à couler, et des éléments de pyodermite sont apparus.

Lors de l'entrée dans le service, l'enfant pèse 4.625 gr. et a une taille de 65 cm., il est porteur d'une otite bilatérale, d'une rhino-pharyngite, et à l'auscultation des poumons on entend quelques râles de bronchite. Mais surtout il existe des lésions de pyodermite sur presque tout son corps, en particulier au niveau de la nuque où elles présentent l'aspect habituel : petites pustules laissant couler à l'ouverture un pus jaunâtre crémeux, entourées d'un halo rougeâtre et reposant sur une zone indurée.

D'autre part, au niveau des cuisses et des fesses où elles revêtent une forme bien différente. Là, en effet, les éléments sont moins volumineux, de coloration violacée avec, au centre, une petite masse ferme, enchâssée dans le derme, de la taille d'une tête d'épingle, qui sur les éléments plus âgés prend l'aspect d'une très petite eschare et en se détachant laisse à sa place une cicatrice déprimée au centre, de coloration livide, à peine saillante, un peu infiltrée et ne s'effaçant qu'incomplètement à la pression.

Ce dernier type de lésions ressemble beaucoup à certaines tuberculides papulo-nécrotiques, où on retrouve la même coloration violacée, la même infiltration dermique, et le même nodule nécrotique central. Chez notre malade, nous avons répété les cuti-réactions et intradermo-réactions à la tuberculine : elles sont restées négatives, ce qui permet d'éliminer une tuberculose cutanée. Ajoutons que la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Pendant le séjour à l'hôpital, la température est restée oscillante entre 37° et 38° avec un clocher à 39°.

Nous avons observé des manifestations cutanées du même ordre chez plusieurs enfants, dans des conditions étiologiques semblables, en voici un autre exemple :

Obs. II. — *Tar... Jacques*, âgé de 6 mois 1/2, entre dans le service le 30 janvier 1936, porteur d'une rhino-pharyngite et d'une otite bilatérale. Quinze jours plus tard, il a un foyer congestif de la base droite avec élévation thermique à 40°, un abcès apparaît dans la région pectorale droite, et au niveau des lombes et de la racine des cuisses des éléments de pyodermite offrant exactement le même aspect nécrotique que dans le cas précédent. Cuti-réaction à la tuberculine et réaction de Bordet-Wassermann sont négatives.

Dans ces deux observations, il s'est agi d'enfants qui ont

présenté des infections traînantes et à localisations diverses, otitiques en particulier; dans les autres cas que nous avons observés les conditions d'apparition étaient les mêmes.

Nous sommes portés à croire que ce type si spécial par son aspect clinique répond à une étiologie également particulière et que, contrairement aux pyodermites banales, d'origine exogène, ces pyodermites nécrotiques sont d'origine endogène, embolique. Cette opinion s'appuie, d'une part, sur l'aspect de leurs éléments avec un centre d'abord ecchymotique, puis nécrotique; d'autre part, sur la fréquence avec laquelle on trouve, à l'autopsie des sujets ayant succombé à des otites chroniques compliquées, des embolies multiples au niveau des viscères.

En résumé, nous insistons sur le caractère nécrotique de certaines pyodermites de la première enfance, survenant au cours d'infections traînantes, otitiques en particulier, et que nous pensons pouvoir être d'origine embolique.

Corps étranger bronchique expulsé spontanément par voie intercostale chez un nourrisson.

Par MM. Ferru et Ducos (de Poitiers).

La courte histoire que nous rapportons n'aura pas le mérite d'être « pittoresque et bien contée » comme le fut celle de MM. Rist et Pellé, qui retracèrent « les aventures d'un épi de blé dans une bronche », à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 6 mars 1931.

Mais elle soulignera, comme elle, le fait que la pénétration d'un corps étranger dans les voies aériennes provoque souvent si peu de symptômes qu'elle passe inaperçue, d'autant plus facilement que l'enfant est plus jeune.

Elle montrera aussi, mais en s'opposant alors à l'observation de MM. Rist et Pellé, que l'expulsion spontanée du corps étranger peut se faire avec autant de discrétion que de rapidité, en utilisant une voie artificielle, la voie transpariétale.

Elle se rapprochera ainsi de l'observation de MM. Larget et Lamare, rapportée à la Société de Chirurgie en janvier 1929, et de celle de M. Delorière publiée dans la *Gazette médicale de Picardie*, en février 1935.

Observation. — L'un de nous est appelé d'urgence, le 29 juin 1935, au soir, auprès de l'enfant *H...*, un nourrisson de 8 mois, qui présentait une polypnée intense accompagnée d'une température à 40°. Au dire de la maman, le début de cet accès de suffocation avait été brusque, dans le courant de l'après-midi. L'examen de l'enfant ne révélait rien de très particulier, et les signes d'auscultation, malgré la toux, la dyspnée intense et la fièvre, étaient des plus discrets. On pouvait craindre un début possible de bronchite capillaire et le traitement conseillé consista surtout en sinapisation et grands enveloppements humides.

Le lendemain matin, la polypnée était beaucoup moins intense, et la température était descendue à 38°,5. Les signes d'auscultation étaient toujours aussi rares. Le surlendemain matin la dyspnée était tout à fait calmée et l'enfant n'avait plus que 37°,5.

Quinze jours après, le 12 juillet, l'un de nous fut rappelé auprès de l'enfant.

La maman dit que depuis la dernière visite, le bébé n'avait pas été trop mal, qu'il avait eu de temps en temps, le soir, de petites poussées de température à 38°,5 et qu'il toussait un peu. Mais ce qui l'inquiétait, et c'est la raison pour laquelle elle avait rappelé le médecin, c'est que l'enfant paraissait souffrir beaucoup lorsqu'elle le prenait sous les bras pour le changer. L'examen de l'enfant tout nu révèle alors du côté droit, sur la ligne axillaire postérieure, au niveau du 8e espace intercostal, une tuméfaction dure, douloureuse, rouge et acuminée, qui avait l'aspect d'un gros furoncle. Mais il existe aussi une zone de matité s'étendant environ sur 3 travers de doigt, au niveau et en dedans de cette tuméfaction. A l'auscultation on perçoit un souffle assez doux et quelques râles au niveau de cette zone de matité. On pouvait penser à une pleurésie purulente enkystée sur le point de se faire jour. Cependant, l'état général de l'enfant était parfaitement bon. Il avait ce jour-là 37°,5 et ne donnait vraiment pas l'impression d'un enfant malade. Nous le voyons ensemble en consultation, pour discuter le diagnostic et fixer la conduite à tenir.

Devant l'excellence de l'état général de l'enfant et l'aspect nettement acuminé de la tuméfaction, il nous semble logique d'attribuer cette dernière à une inflammation pariétale, sorte de

gros furoncle, qui coïnciderait avec un foyer sous-jacent de condensation pulmonaire exprimé par un souffle tubaire. Nous décidons de faire des pansements au bouillon-vaccin Grémy, et, le surlendemain, la tuméfaction s'ouvre spontanément, laissant sortir, avec quelques gouttes de sérosité, l'objet inattendu que nous vous présentons.

C'est un épillet de graminée sauvage, l'orge en queue-de-rat ou orge des murs, plante très commune poussant un peu partout dans notre région du Poitou.

L'expulsion de ce petit épi rappela à la maman qu'elle avait posé son enfant sur l'herbe, dans le jardin, 15 jours auparavant, ce même jour où l'un de nous avait été appelé et où le nourrisson avait fait sa crise de polypnée avec fièvre élevée. On s'explique dès lors que l'enfant ait pu mettre dans sa bouche un de ces épis, lequel passa dans sa trachée et de là dans sa grosse bronche droite. Puis le corps étranger, dont la propulsion spontanée est bien connue et familière aux enfants, se fraya un chemin à travers tout son poumon droit pour venir finalement sortir entre 2 côtes. Il est à remarquer que le voyage intra-pulmonaire de ce corps étranger semble avoir été relativement bien supporté par l'enfant, puisque ce dernier ne fit aucun accident grave et qu'il fut aussi rapidement que complètement remis après l'expulsion de l'épi.

Cette élimination d'un corps étranger des voies aériennes par une voie artificielle est indiquée par les classiques comme une exception. Personnellement, nous ne l'avons jamais observée, et les recherches sommaires que nous avons pu faire ne nous ont révélé qu'un petit nombre d'observations semblables.

Larget et Lamare, de St-Germain-en-Laye, ont rapporté à la Société de Chirurgie, en janvier 1929, l'histoire d'une enfant de 2 ans, soignée pour un abcès de la région thoracique droite, avec fièvre, amaigrissement. Une incision de la collection laissa échapper un flot de pus renfermant un épi de graminée de 3 cm. 5 de longueur. Les auteurs apprirent alors que, 2 mois auparavant, en jouant dans un jardin, l'enfant avait été prise d'un accès de suffocation avec cyanose qui dura plus de 20 minutes. Puis tout rentra dans l'ordre jusqu'à l'abcès. Il est probable que ce fut à ce moment que la petite malade aspira l'épi.

Nous croyons savoir qu'une histoire analogue a été observée par MM. Dupain, de Saint-Maixent, et Renon, de Niort.

Enfin, plus récemment, le docteur Delorière, d'Eu, a conté, dans la *Gazette médicale de Picardie* (févr. 1935), l'histoire d'un épi de vulpin des champs, long de 6 à 8 cm., expulsé par une fistule thoracique, ouverte entre les Ve et VIe côtes droites, sans aucune réaction locale, sans abcès, chez une fillette de 5 ans, qui avait « avalé » cette herbe, 15 jours auparavant.

L'enfant avait été oppressée, abattue, et présentait un foyer de sous-crépitants au tiers moyen du poumon droit, sans toux ni fièvre.

Dans tous ces cas, il s'agissait du côté droit, ce qui est classique et s'explique par la disposition anatomique de la bronche droite, large et presque verticale.

Il est vraisemblable que ce mode d'élimination pariétale des corps étrangers des voies aériennes est réservé à ceux qui, comme les épis de certaines graminées, ont un pouvoir particulier de propulsion spontanée.

Abcès chronique multiloculaire du poumon chez un enfant.

Par MM. Ferru, Ducellier et Savin (de Poitiers).

Le fait clinique que nous vous rapportons serait banal, maintenant que nous connaissons mieux les suppurations pulmonaires collectées, dont la fréquence paraît aussi s'accroître actuellement, s'il ne présentait une particularité anatomique et ne posait un problème thérapeutique difficile.

Il s'agit d'un volumineux abcès du poumon, qui s'est installé insidieusement chez un enfant de 11 ans, dont il n'a pas modifié l'état général, ni retardé le développement, mais qui reste rebelle à la broncho-aspiration comme au traitement médical.

Cet abcès paraît constitué, anatomiquement, d'après l'examen radiologique, par une vaste poche surmontée de plusieurs logettes, avec lesquelles la communication s'établit aisément, comme en témoigne un cliché pris en position déclive. Un tel

aspect multiloculaire nous a semblé digne d'être signalé, car nous ne l'avons pas trouvé mentionné explicitement par les auteurs que nous avons pu consulter. Kourilsky, dans l'importante thèse qu'il a consacrée aux abcès du poumon, dit simplement, en conclusion de son étude macroscopique, que « l'abcès pulmonaire, aigu ou chronique, est une cavité anfractueuse ». Mais il n'indique pas d'images semblables à celles de notre observation.

Jean J... est amené à la consultation de l'un de nous (docteur Ferru), le 21 juillet 1934, paree qu'il tousse et crache beaueoup depuis plusieurs mois.

Il est âgé de 11 ans et s'est toujours bien développé. Mais il a un passé respiratoire assez ehargé, qui mérite d'être préeisé tout de suite.

A 4 ans, il aurait fait deux broneho-pneumonies; à 5 ans, une congestion pulmonaire: à 9 ans, une rougeole moyenne, puis une eoqueluehe qui a beaueoup traîné.

Sa mère estime qu'il n'a jamais été très fort depuis ses broneho-pneumonies.

En tout eas, depuis le début de janvier 1934, il ne va plus en classe parce qu'il tousse souvent. Il semble faire des poussées de bronehite à répétition, avee fièvre à 38°, parfois 39°, qui se calment par un traitement elassique. Il erache toujours abondamment, et l'on a l'impression qu'il s'agit d'une dilatation bronchique, séquelle des broneho-pneumonies antérieures.

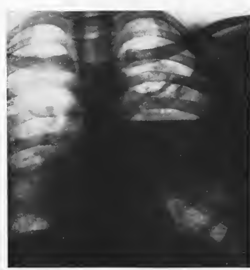
Cependant, en raison de la persistanee et de l'intensité des signes fonetionnels, le petit malade est envoyé au dispensaire antitubereuleux, le 30 avril. Là, un examen radioseopique est pratiqué, qui eonclut à une « ombre liquidienne demi-sphérique à la partie moyenne de l'hémithorax gauche ».

L'état s'améliore peu à peu : la température revient à la normale et se stabilise autour de 36°,8 le matin, 37°,2 le soir; le poids augmente de 3 kgr. 400 en 2 mois.

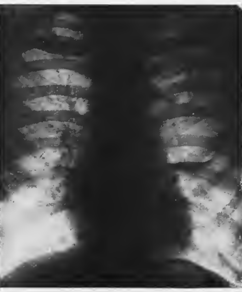
Néanmoins, l'enfant eontinue de tousser la nuit, et il crache encore beaueoup, quand il est allongé sur le dos. C'est la persistance de ces troubles qui, malgré le bon état général, inquiète la mère et motive la consultation.

A l'examen, le 21 juillet 1934, on est tout de suite frappé par le contraste qui existe entre le bon aspect extérieur et l'importance des signes fonetionnels aussi bien que des signes physiques.

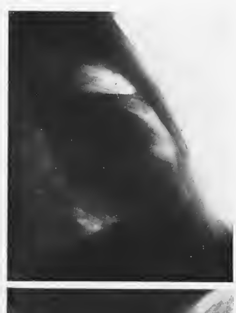
Pendant la durée de la eonsultation, l'enfant ne cesse de tousser,



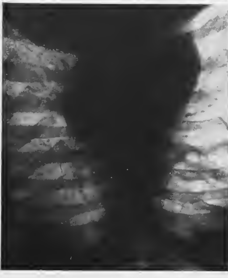
Cliché 1.



Cliché 3.



Cliché 2.



Cliché 4.

et il expectore environ 20 cmc. de crachats purulents épais, de couleur jaune-verdâtre, mais non fétides.

L'exploration du thorax révèle une large zone de matité dans la région sous-claviculaire gauche avec silence respiratoire quasi complet, et, en arrière du même côté, une inspiration très accentuée, presque soufflante, mais il n'existe pas de syndrome cavitaire franc.

Il paraît indispensable de préciser le diagnostic anatomique par un examen radiologique.

Celui-ci, pratiqué par le docteur Ducellier, le 23 juillet, montre :

Debout, de face : volumineuse image hydro-aérique, ovoïde à petit bout supérieur dans la partie moyenne du poumon gauche, s'étendant de la clavicule à 2 doigts du diaphragme. Niveau liquide mobile un peu au-dessus du milieu. Au-dessous de ce niveau : ombre homogène, à contours très réguliers (poche unique), au-dessus contours polycycliques de nombreuses logettes remplies de gaz. Entre cette image hydro-aérique et le cœur : bande claire de séparation, du côté externe, bande claire de tissu sain, large d'un doigt. Diaphragme mobile. Sinus non comblé (cliché n° 1).

Debout, de profil : Image hydro-aérique centrale séparée de la paroi en avant et en arrière (cliché n° 2).

Il s'agit donc d'un volumineux abcès pulmonaire central, très voisin du hile, et non pas d'une pleurésie interlobaire, ni d'une pleurésie suspendue de la grande cavité.

Dès lors, il nous semble rationnel de tenter l'évacuation du pus par broncho-aspiration.

Le jeune garçon entre à la clinique de Pont-Achard, et, le 24 juillet, le docteur Savin pratique, sous anesthésie locale, une bronchoscopie qui est grandement facilitée par la docilité exemplaire de l'enfant. Tout se passe normalement jusqu'à ce qu'on ait pénétré de 2 ou 3 cm. dans la bronche gauche.

A ce moment, la lumière du tube est inondée de pus qui reflue vers l'extérieur : on est entré dans l'abcès.

L'aspiration est faite avec une longue canule introduite dans le bronchoscope. On retire environ la valeur d'un verre et demi de pus; il en sort également par le bronchoscope. Le pus est épais, mais non odorant.

On injecte ensuite par la même voie 20 cmc. d'une solution huileuse de gaïacol.

L'enfant n'est pas fatigué par ces manœuvres. Il éprouve, au contraire, une sensation de soulagement qui persiste et se complète les jours suivants.

L'examen bactériologique du pus aspiré est fait par le docteur

Veluet : sur lame on ne voit que quelques cocci Gram positif, parfois groupés en chaînettes, et la culture donne du streptocoque pur.

Le 30 *juillet*, nous revoyons le malade : il se trouve bien mieux; il tousse beaucoup moins et ne crache presque plus.

Nous instituons alors un traitement médical consistant en applications locales d'alcool camphré, en absorption de guéthural, alterné avec du phytosplénol, et en injections sous-cutanées de gaïcamphre, puis de vaccin I. O. D. pneumo-streptococcique.

Le 3 *septembre*, nous revoyons l'enfant : il va aussi bien que possible, et cependant l'examen radioscopique montre encore une petite ombre liquidienne en croissant de lune à la partie inférieure de la vaste poche primitive.

Le 15 *novembre*, nous retrouvons sensiblement la même image, et nous la fixons par un cliché (cliché n° 3). Le docteur Ducellier a l'idée de prendre un autrè film en mettant le malade presque la tête en bas, grâce à un dispositif ingénieux de plan fortement incliné. Sur ce cliché n° 4, on voit que la petite quantité de liquide, qui dessinait précédemment le bas-fond de la poche, s'est répartie sur toutes les parois de cette poche pour mieux en souligner les contours et la montre ainsi nettement multiloculaire, avec des logettes remontant jusqu'à la clavicule.

L'état de l'enfant est si satisfaisant que nous nous contentons de prescrire des reconstituants pour soutenir la bonne défense spontanée.

Le 8 *février* 1935, l'état est semblable : l'enfant ne tousse plus, ne crache plus, et a repris la classe. Il donne l'impression d'être complètement guéri, d'autant plus qu'il n'a pas de déformations hippocratiques des doigts.

Cependant, l'examen radioscopique que nous pratiquons montre encore, dans le fond de la poche, un petit résidu liquide, qui semble plus faible que la dernière fois.

Le 10 *mai*, nous ne constatons aucun changement appréciable, bien que le malade ait fait, en mars, une poussée infectieuse, apparemment grippale, avec fièvre à 39°,5 pendant 3 jours, et reprise légère de l'expectoration.

Au début de septembre, le docteur Savin refait une bronchoscopie, qui ne ramène rien, et il fait ensuite chaque semaine des injections d'huile antiseptique, tandis que le malade ingère de l'eucalyptine ou du guéthural.

Le 14 *novembre*, l'état général est excellent : l'enfant va en classe, n'a pas de fièvre, mange bien et tousse rarement. Il mesure 1 m. 56 et pèse 47 kgr., à 12 ans. Sa tension artérielle est de 12-6.

Le 30 *janvier* et *le* 6 *février* 1936, l'état est identique, cliniquement et radioscopiquement.

Cette observation nous inspire diverses remarques, que nous voudrions vous soumettre.

Au point de vue étiologique, il nous paraît difficile de déterminer l'origine exacte de cet abcès pulmonaire, dont le début est impossible à préciser. D'ordinaire ces collections suppurées, qui s'avèrent de plus en plus fréquentes à mesure qu'on les connaît mieux, sont immédiatement consécutives à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie, ou représentent une localisation pulmonaire d'une infection à distance. Ici rien de tel ne peut être invoqué, et nous ne pouvons pas plus incriminer un corps étranger hypothétique que conclure à une suppuration parenchymateuse greffée sur une ectasie bronchique, considérée comme une séquelle probable des atteintes broncho-pulmonaires antérieures.

Anatomiquement, nous croyons devoir souligner à la fois les grandes dimensions de la poche et son aspect multiloculaire, nettement visible sur les clichés, ce qui nous semble constituer une rareté radio-clinique.

Il est probable que cet aspect résulte de la communication secondaire d'abcès multiples, dont le contenu s'est évacué spontanément par expectoration ou s'est déversé dans la cavité inférieure.

Il faut insister aussi, d'une part, sur le contraste entre le bon état apparent de ce jeune garçon, et l'importance des signes fonctionnels comme des signes physiques, cliniques et radiologiques; d'autre part, sur l'évolution tout à fait torpide de cette collection purulente, si volumineuse et pourtant si bien tolérée.

Son avenir n'en reste pas moins aussi difficile à fixer que son étiologie. Si nous en croyons Kourilsky, « le pronostic de ces abcès chroniques est très grave, même les interventions médicales (collapsothérapie) ou chirurgicales diverses ne modifient pas ce pronostic avec certitude (1) ».

(1) Kourilsky, Les abcès du poumon. *Thèse de Paris*, 1927.

Que faire alors, devant cette vaste poche qui ne présente, depuis 2 ans, aucune tendance spontanée à la guérison et dans laquelle persiste un petit résidu liquide, d'ailleurs peu influencé par une poussée grippale ?

Un pneumothorax semblerait rationnel; mais ne risque-t-il pas de se heurter à une symphyse pleurale, d'autant plus probable que la collection siège plus près de la scissure, ou de réveiller l'activité d'une infection torpide, actuellement si bien tolérée ?

C'est aussi l'excellence de l'état général de l'enfant qui nous fait hésiter à conseiller une intervention chirurgicale, dont nous redoutons les aléas.

Aussi restons-nous, pour le moment, dans l'expectative, en sollicitant vos suggestions thérapeutiques.

Endocardite rhumatismale primitive chez un enfant de 22 mois (1).

Par J. Cathala, J. Sustendal et G. Patey.

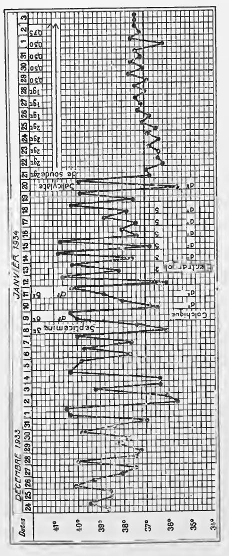
Nous présentons à la Société un cas d'endocardite rhumatismale, survenue au cours d'une forme abarticulaire de rhumatisme, chez un enfant de 22 mois.

Le jeune âge de l'enfant, les caractères particuliers de la maladie justifient, nous semble-t-il, cette présentation.

Roger G..., né le 12 février 1932. Sans antécédent pathologique. Début de la maladie, le 24 décembre 1933 (l'enfant a 22 mois), par fièvre à 38°,5. L'enfant s'est plaint de vagues douleurs dans les jambes. L'examen du médecin traitant (docteur Sustendal) est entièrement négatif. La température persiste irrégulière avec des maxima à 40° et des détentes à 37°,3. Elle continue de la sorte jusqu'au 19 janvier, parfaitement irrégulière avec de grandes

(1) Cette observation a été en partiepubliée dans la *Thèse* de Patey, Le facteur myocardique dans le rhumatisme, Paris, 1935. Nous avons revu l'enfant depuis lors, et croyons pouvoir donner un caractère plus affirmatif aux conclusions présentées à ce moment.

oscillations (voir courbe). L'examen somatique est entièrement négatif, l'enfant reste assez gai, s'alimente assez facilement, n'a aucun trouble digestif. Foie, rate, cœur et poumons sont normaux. Aucune localisation sur les membres, pas de signe neurologique. Les urines sont normales et ne contiennent ni albumine, ni pus.



L'enfant pâlit progressivement.

Le seul diagnostic qui paraisse raisonnable est celui d'adénoïdite ou d'infection à porte d'entrée rhino-pharyngée. Cependant, il n'existe aucun signe local qui permette d'étayer ce diagnostic, la gorge est à peine rouge, on ne voit pas de mucosités couler sur la face postérieure du pharynx. Hecht ––– B. W. –––

Tout se réduit à la fièvre et à l'anémie.

A partir du 4 janvier on commence à percevoir un souffle léger, systolique, apexien. Il est tout d'abord interprété comme souffle anémique, extra-cardiaque, et l'on n'y prête guère attention bien qu'il se retrouve à chaque examen avec une constance qui finit par s'imposer. Les injections de septicémine, d'électrargol, les enveloppements humides, la désinfection de la gorge, n'ayant aucune action sur l'évolution de la maladie, on se décide le 20 janvier à donner du salicylate de soude à la dose de 2 gr. par jour. L'action sur la fièvre et sur l'état général est immédiate.

Le diagnostic d'endocardite rhumatismale paraît assez plausible, et le traitement salicylé est continué. On se rappelle alors les douleurs des jambes que l'enfant accusait au début de sa maladie, mais celles-ci avaient été très légères, très fugaces, et de fait on n'avait jamais constaté d'arthrite.

Ce diagnostic prend plus de consistance quand on revoit cet enfant 2 ans plus tard. On trouve, en effet, en janvier 1936, un gros souffle systolique apexien avec une propagation très étendue dans l'aisselle et le dos, où est il perçu non seulement à la base gauche, mais à la base droite. Des orthodiagrammes du cœur montrent une dilatation générale du cœur sans dilatation particulière de l'oreillette gauche. Le diagnostic d'insuffisance mitrale organique est constant.

On apprend en outre que depuis 2 ans, l'enfant a eu à plusieurs reprises des accès fébriles avec douleur articulaire, qui ont toujours cédé rapidement à l'administration de salicylate de soude. L'enfant prend d'ailleurs tous les 15 jours, pendant 5 jours, 2 gr. de salicylate de soude.

Nous ne voulons pas grossir ce fait de considérations sur la précocité de la maladie de Bouillaud, sur son caractère extra-articulaire. Nous retiendrons simplement que même chez le très jeune enfant, on peut être amené à y penser, et que, en présence de certains états infectieux obscurs, ou de prétendues adénoïdites, il peut être sage de prescrire le salicylate de soude.

Discussion : M. Grenet. — L'observation de M. Cathala présente un grand intérêt à deux points de vue. Tout d'abord, si l'on ne tient pas compte de l'âge de l'enfant, nous voyons une endocardite primitive qui cesse d'évoluer et qui devient apyrétique sous l'influence du traitement salicylé; et plus tard le malade présente des manifestations articulaires. Cette observation est tout à fait analogue à nombre des cas que j'ai rapportés lorsque j'ai étudié les formes extra-articulaires du rhumatisme; car je me suis appuyé alors, pour admettre la nature rhumatismale, non seulement sur l'action du salicylate, mais aussi sur l'apparition d'autres symptômes, en particulier d'attaques articulaires, au cours de l'évolution ultérieure.

Ces faits sont assez fréquents pour que j'en arrive quelquefois

à me demander si la première atteinte de rhumatisme n'est pas, dans bien des cas, purement fébrile, avec ou sans endocardite, et si très souvent les accidents articulaires ne sont pas des manifestations secondaires, survenant au cours d'une infection déjà ancienne.

Un autre point digne de remarque, dans l'observation de M. Cathala, c'est l'âge de l'enfant : à 22 mois le rhumatisme et l'endocardite rhumatismale sont pour le moins très exceptionnels, et je n'en connais pas de cas certain. Celui-ci paraît indiscutable et mérite à cet égard d'être retenu.

Un cas de sinus pericranii.

Par M. Marcel Fèvre.

Le terme de « sinus pericranii » a été employé en 1850, par Stromeyer pour désigner des poches et tumeurs vasculaires extra-craniennes en communication avec les sinus intra-craniens.

La méconnaissance de cette affection expose à des surprises médicales et chirurgicales. Nous en avons fait personnellement l'expérience, comme le montre l'observation suivante :

L'enfant *T... Jean-Jacques*, 10 ans, entre dans le service du professeur Ombrédanne, le 9 octobre 1933, pour une tuméfaction frontale gauche connue des parents depuis l'âge de 7 ans. Indolore, elle augmente lors des efforts, du rire, de la toux. Aucun traumatisme n'a été noté avant son apparition. Par contre, l'accouchement avait été très difficile, exécuté au forceps, et « l'enfant vint au jour à peu près asphyxié, la tête complètement déformée, que le docteur modela comme de la glaise ».

A l'examen, on voit une tuméfaction arrondie, aplatie, frontale gauche, située au-dessus et en dehors de l'orbite. Son volume est modeste, sa superficie celle d'une pièce de 2 francs. Cette tumeur, regardée à jour frisant, est légèrement battante. La compression de l'artère faciale, celle de l'artère temporale ne la modifient pas. Par contre, il semble que la compression carotidienne diminue légèrement la tension de la poche. On ne perçoit pas de souffle à l'auscultation de la tumeur. Son contenu, liquide, peut être

refoulé dans le crâne. Après réduction on sent sur l'os frontal un orifice en forme de fente. Nous portons le diagnostic de méningocèle ou d'encéphalocèle congénitale.

Intervention (Fèvre et J. Judet) : « Incision à lambeau arciforme à pédicule inférieur. Ligature d'assez gros vaisseaux, tortueux, d'aspect veineux, allant aux parois de la poche. Celle-ci est bleutée. En cherchant à l'isoler on ouvre sa paroi : un flot de sang sombre, d'aspect veineux, inonde le champ opératoire. Ce sang sort en jet continu d'un orifice de la paroi cranienne. Le tamponnement est inefficace et seul le blocage total de l'orifice arrête l'hémorragie. On bloque donc cet orifice à la cire de Delbet, après avoir ruginé le crâne autour de la communication et donné quelques coups de curette dans le but d'effondrer les rebords osseux. L'hémorragie arrêtée, on rapproche à points séparés un plan fibro-celluleux, probablement l'aponévrose péricranienne. La peau est suturée aux crins. Pansement compressif. » Les suites opératoires furent très simples, la cire s'élimina en partie par les fils de suture et la plaie opératoire, qui cependant ne désunit pas. Plus de 2 ans après l'intervention, l'enfant est en parfait état général et local. Des radiographies post-opératoires n'ont pas montré nettement l'orifice cranien, mais seulement une sorte de conduit, vertical, anormal, dans l'os frontal.

Le sinus pericranii est une affection assez rare. Nous venons d'en réunir 65 observations pour un travail qui doit paraître dans le *Journal de Chirurgie.*

Ces tumeurs peuvent être d'origine traumatique. Plus souvent encore leur origine est congénitale. On conçoit donc que la majorité des cas s'observent chez des sujets jeunes, tantôt dès la naissance, tantôt chez de jeunes enfants ou des adolescents.

Anatomiquement, la tuméfaction extra-cranienne est tantôt une formation angiomateuse, tantôt une poche cloisonnée ou unique. La communication avec la circulation intra-cranienne s'établit par un orifice unique ou par de multiples veinules traversant de petits orifices. Le sinus longitudinal supérieur est presque toujours la source intra-cranienne du sinus pericranii, ce qui explique ses deux sièges de prédilection : la région frontale, la région occipitale.

Cliniquement, la poche extérieure du sinus pericranii se présente comme une tumeur indépendante des téguments, fluc-

tuante, réductible dans le crâne, augmentant dans la position penchée en avant de la tête, lors des efforts, de la toux, à la compression des veines jugulaires. Après réduction, on sent souvent un orifice osseux ou une dépression, une irrégularité cranienne.

Dans notre cas, la tumeur était pulsatile, caractère assez rarement observé.

L'affection peut rester indolente. Parfois, elle détermine des céphalées, des vertiges, voire des poussées avec nausées, vomissements, troubles oculaires. C'est cependant une affection bénigne au point de vue vital, sauf cas exceptionnels. Néanmoins des troubles fonctionnels, l'accroissement de la tumeur, justifient l'intervention chirurgicale. Il est remarquable que l'opéré de Percival Pott ait pu guérir en 1760, grâce à une trépanation osseuse qui permit un tamponnement efficace. Quelques incisions simples ont abouti à la mort par hémorragie ou par infection. Il n'est pas dit que ces incisions furent toujours faites avec un diagnostic exact, et ce n'est parfois qu'une hésitation tardive qui arrêta la main d'un médecin qui pensait à un abcès, à une loupe.

Actuellement l'opération de choix consiste dans l'extirpation de la tumeur exocranienne suivie de blocage des voies de communication. Le plombage à la circ de l'orifice osseux reste un des meilleurs moyens pour bloquer les orifices un peu larges. C'est lui que nous avons utilisé. L'opération est bénigne puisque nous avons relevé 19 interventions avec ablation de la tumeur et blocage des voies de communication, sans aucun décès. Cette guérison est durable et notre jeune opéré est en parfait état, plus de 2 ans après l'intervention.

Dans notre cas, l'origine de la lésion pouvait être discutée entre les hypothèses d'un traumatisme obstétrical initial, et celle d'une lésion congénitale.

Abcès du poumon à bacilles de Pfeiffer.

Par MM. H. Grenet et J. Patel.

Il nous semble intéressant de communiquer à la Société un cas d'abcès du poumon à bacilles de Pfeiffer, et dont la guérison obtenue après pneumotomie se maintient complète depuis plusieurs années.

Le jeune *P... Aurelio* entre à l'hôpital Bretonneau, salle Barthez, le 9 mai 1933, parce que 3 semaines auparavant il a été pris assez brusquement de fièvre et de toux. Il a craché et a eu, à plusieurs reprises, quelques filets de sang dans l'expectoration. C'est un garçon de 12 ans et demi, assez robuste, malgré un amaigrissement de 2 kgr. depuis un mois.

L'examen permet de constater, au sommet du poumon droit, en avant, de la matité, de la bronchophonie, du retentissement de la toux. En arrière, du même côté, les vibrations vocales paraissent un peu exagérées, et l'on perçoit, à l'auscultation, quelques râles sous-crépitants après la toux.

Rien de particulier à signaler pour les autres appareils. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La température varie de 38°,2 à 38°,5.

La radiographie montre, au sommet droit, une opacité homogène, triangulaire, à base axillaire. Elle ressemble à une image pneumonique ; et considérant la date déjà ancienne du début, on soulève l'hypothèse de pneumonie prolongée.

Les jours suivants. l'état général et les signes stéthacoustiques ne se modifient guère. Cependant une circulation veineuse collatérale très nette se développe au niveau de la fosse sous-claviculaire droite.

Les radiographies successives montrent d'abord (15 mai) que la limite inférieure du triangle devient convexe, bombant fortement vers le bas. La zone opaque augmente nettement d'étendue et prend une forme ovoïde (9 juin) dont le grand axe est oblique en bas et en avant, comme le montre l'examen de profil ; elle ne touche la paroi postérieure que par sa partie toute supérieure. Elle atteint environ le volume d'une orange.

La température persiste, se maintenant entre 37° et 38°,2, et

s'élevant de temps en temps à 39°. Depuis qu'il est entré à l'hôpital, l'enfant ne crache plus.

L'examen du sang, pratiqué le 6 juin, montre une leucocytose polynucléaire assez nette (19.000 leucocytes par mmc., 74 polynucléaires p. 100).

L'existence d'une suppuration pulmonaire paraît bien devoir être admise. Plusieurs ponctions exploratrices sont faites sans résultat.

Le 13 juillet, l'enfant crache un peu de pus et de sang. La recherche du bacille de Koch est négative.

Le 28 juillet, la radiographie montre une opacité occupant la partie moyenne de l'hémithorax droit. Il existe à ce niveau une matité suspendue.

On fait une nouvelle ponction exploratrice, l'enfant étant couché sur le côté gauche, le bras levé; l'aiguille est enfoncée dans la région sous-scapulaire, découverte grâce au mouvement de bascule de l'omoplate, à 5 cm. de profondeur : on retire, cette fois, une petite quantité de pus et de sang. Le malade se met immédiatement à tousser et a une petite expectoration purulente et sanguinolente.

On le fait alors passer dans le service de chirurgie.

Il s'agit d'un abcès pulmonaire, abcès unique, déjà ancien, datant au moins de 2 mois 1/2 en ne comptant que le temps écoulé depuis l'hospitalisation. Il n'y a pas eu de vomique; car on ne peut pas tenir pour telle les quelques crachats signalés à 2 ou 3 reprises.

Nous sommes d'accord sur l'opportunité d'une intervention, et l'on décide d'aborder l'abcès en plusieurs temps. Voici le protocole opératoire :

Premier temps, le 1er août. — A l'anesthésie locale à la novocaïne (1/200) précédée d'une injection de 0 gr. 01 de morphine, l'enfant étant maintenu en position assise, incision postérieure, interscapulo-vertébrale, à concavité supérieure, répondant aux 5e, 6e, 7e côtes; résection des muscles et des 6e et 7e côtes sur une longueur de 8 cm. Le feuillet pariétal de la plèvre est mis à nu, iodé, et tamponné à la gaze iodoformée, un repère métallique circonscrivant le champ découvert ayant été placé au préalable sur la séreuse.

Le 2 août, radiographie de contrôle.

Deuxième temps, le 6 août. — Après ponction exploratrice, en pleine zone dénudée, pneumotomie au thermocautère, le long de l'aiguille laissée en place. Après l'évacuation du pus, ablation des tissus sphacélés libres, nettoyage de la cavité qui est située à

5 cm. de profondeur, dans le parenchyme. Tamponnement léger à la gaze.

Le pus, prélevé lors de la ponction qui a précédé la pneumotomie, était verdâtre, non fétide. Les ensemencements faits par Mlle de Pfeffel ont donné des cultures de bacilles de Pfeiffer.

Les suites opératoires ont été remarquablement simples. A partir du cinquième jour, la température se maintenait à 37°. Deux incidents seulement sont signalés, d'ailleurs sans conséquences : pneumothorax et hydro-hémothorax droit, évacué et vite résorbé. En un point, la plèvre n'était pas symphysée lors de la pneumotomie, et l'on a dû, en ce point, amarrer le poumon à la paroi.

Une radiographie faite le 14 août (8 jours après le second temps opératoire) montre bien l'abcès qui commence à se vider. On voit nettement un niveau liquide surmonté d'une bulle claire; celle-ci est limitée à sa partie supérieure par une bordure à double contour.

La cicatrisation complète de la plaie opératoire était obtenue, sans fistule, le 1er octobre 1933.

Le 26 octobre 1933, nous constations l'excellent état général de l'enfant. Il est à remarquer qu'il présentait, aux mains, des ongles bombés, en verre de montre, et un hippocratisme très caractérisé des doigts, comme on le voit toutes les fois qu'il se produit une gêne prolongée de l'hématose, de quelque cause qu'elle soit. Cette déformation disparaissait d'ailleurs rapidement les mois suivants.

La radiographie ne montrait plus, après l'opération, qu'une ombre scissurale qui finit d'ailleurs elle-même par disparaître.

Nous avons revu cet enfant à diverses reprises, et tout récemment encore, en mai 1935. La guérison se maintient absolue; l'état général et l'état local sont parfaits.

Nous relevons dans ce cas les quelques particularités suivantes : suppuration à bacilles de Pfeiffer, ce qui semble exceptionnel dans les abcès pulmonaires; lenteur de l'évolution, puisque, près de 3 mois après le début, aucune vomique ne s'était produite; enfin guérison rapide et complète, qui se maintient depuis près de 3 ans.

Ostéopathie post-traumatique, simulant un sarcome, chez un garçon de 14 ans.

Par MM. Fèvre, Gouyen et Huguenin.

L'ostéopathie dont nous rapportons l'observation a été prise pour un sarcome du fémur jusqu'à la biopsie. Tel est son intérêt capital aux points de vue clinique et thérapeutique.

Au point de vue pathogénique, cette ostéopathie nous paraît d'origine traumatique, due à une de ces ostéolyses post-traumatiques dont Leriche a montré l'intérêt. Par son aspect radiologique elle se rapproche des remaniements pagétoïdes localisés dont Lièvre vient de rapporter une série d'exemples chez l'adulte.

Voici l'observation de l'enfant en question :

H... A., 14 ans, entre dans le service du professeur Nobécourt, le 24 septembre 1934, pour douleurs de la hanche gauche et boiterie. L'enfant fait remonter l'origine de ses troubles à un choc porté sur la région trochantérienne, occasionné par un portillon de métro. Ce traumatisme est survenu un an auparavant. Il a été suivi de troubles de deux ordres, les uns locaux, les autres généraux.

L'enfant se plaint de douleurs localisées de la région trochantérienne gauche. Ces douleurs sont parfois vives. Dans le service, des crises nocturnes violentes réveillaient l'enfant durant la nuit. Boiterie et fatigue particulièrement rapide s'ajoutent aux douleurs.

Un impressionnant cortège de troubles généraux complète ce tableau : fatigue notable, amaigrissement tel que l'enfant a perdu 14 kgr. en 1 an, passant de 64 à 50 kgr. Les sueurs sont fréquentes, l'appétit très diminué. Des poussées subfébriles, avec température atteignant 38°, surviennent par intervalles et durent une dizaine de jours.

L'examen montre une boiterie notable de la hanche gauche. Arrêté, l'enfant se hanche rapidement sur le côté droit. Il existe une atrophie notable du quadriceps et de la masse fessière gauche. Cependant, tous les mouvements de l'articulation de la hanche sont conservés. La douleur à la pression du grand trochanter permet de diagnostiquer une affection para-articulaire, d'autant

qu'il existe à ce niveau un épaississement osseux notable qui redescend le long de la diaphyse fémorale.

Il existe une adénopathie inguinale, mais bilatérale.



Fig. 1. — Aspect de la lésion après la première biopsie. Celle-ci a exagéré l'aspect de rupture corticale au niveau du grand trochanter, mais laisse persister l'aspect en feu d'herbe en regard du segment inférieur de ce trochanter. La densification cervico-diaphysaire n'a pas été modifiée.

La radiographie des deux fémurs montre un os droit sensiblement normal, un fémur gauche altéré qui présente : 1° un épaississement cortical, partant du trochanter, se continuant en s'atténuant le long de la diaphyse du fémur; 2° une disparition brusque

de la corticale au bord inférieur du grand trochanter. A ce niveau existe une image floue, en fumée, qui déborde l'os; 3° des inégalités de la calcification.

La cuti-réaction était négative. Il n'existait aucun antécédent et aucun signe de syphilis. Les réactions de Wassermann et de Hecht étaient négatives. Le diagnostic porté fut celui de sarcome du fémur.

Un examen de sang indique le 1er octobre: Hémoglobine 80 p. 100, globules rouges 7.000.000, globules blancs 8.200. La formule leucocytaire donne : polynucléaires 55 p. 100, grands mononucléaires 2 p. 100, moyens mononucléaires 22 p. 100, lymphocytes 12 p. 100, formes de transition 9 p. 100.

Avant toute décision thérapeutique dans le sens chirurgical ou radiothérapique nous décidons de pratiquer une biopsie qui a lieu le 17 octobre dans le service du professeur Ombrédanne. Opérateurs : Fèvre et Mme Mathey : « Biopsie large de la région trochantérienne gauche. L'os est très gros. Il est éburné d'abord, puis mou. Il existe un peu d'œdème périosseux, et l'on trouve un peu de substance crémeuse, jaunâtre, sous le périoste. L'os n'a pas trop saigné lors de cette biopsie .»

Les premières nuits suivant l'intervention, les douleurs par crises continuent. Un traitement par le venin de cobra fut suivi de leur disparition immédiate.

L'examen de la pièce, pratiqué par le professeur agrégé Huguenin, écarta le diagnostic de sarcome. En effet : « Le prélèvement effectué est caractérisé par une ostéite raréfiante. Les travées osseuses qui restent sont réduites à des travées de densité variable, quelquefois minuscules, et le tissu conjonctif qui les sépare est un tissu fibreux grêle, assez pauvre en cellules, mais riche en vaisseaux congestifs. La substance fondamentale est réduite à des fibrilles ténues et souvent n'apparaît pas figurée. L'ostéolyse se fait rarement par ostéoclasie, mais presque partout par halistérèse. Dans certaines régions néanmoins existe un os encore très vivant, riche en ostéoblastes, et qui paraît en voie d'accroissement en quelques zones. Il y a donc quelques zones d'ostéite condensante ».

Pour confirmation une seconde biopsie fut pratiquée en mars 1935 (Fèvre, Mlle Thiollier), montrant « un tissu fibreux près du périoste, un tissu spongieux ensuite ».

Le second examen histologique montre : « Des zones d'os subnormal et même néoformé, dans une moelle graisseuse à peu près normale. Mais dans les zones adjacentes on retrouve le même processus ostéolytique que dans le premier fragment.

« En somme, dans les deux examens, l'histologie décèle une ostéolyse avec réaction fibreuse, dont l'étiologie n'apparaît nullement sous l'aspect d'altérations morphologiques : en particulier, il n'y a pas de cellules tumorales. La seule modification morphologique intéressante qui peut être soulignée, c'est l'existence d'une congestion vasculaire très intense, et qui peut être en liaison avec les modifications de la substance fondamentale. La réaction d'ostéite condensante, bien qu'existante, est très effacée.

Un examen de la calcémie et de la phosphorémie a été pratiqué en janvier 1935. Il indique : Ca : 90 mgr. ; Phosphore minéral : 25 mgr.

La numération globulaire indique, le 25 janvier 1935 : 3.120.000 hématies, 5.200 leucocytes, 70 p. 100 d'hémoglobine. La formule leucocytaire donne : Polynucléaires neutrophiles 71 p. 100, polynucléaires éosinophiles 1 p. 100, grands mononucléaires 1 p. 100, moyens mononucléaires 18 p. 100, lymphocytes 3 p. 100, formes de transition 5 p. 100, mastzellen 1 p. 100.

L'enfant a été suivi régulièrement depuis ces interventions, et des radiographies pratiquées par intervalles. Les premières radiographies succédant à la biopsie initiale montrent encore la double lésion de condensation osseuse et de fumées cotonneuses au niveau du trochanter, en dehors de son contour normal. Les dernières radiographies, datant de janvier 1935, ne montrent plus que la densification osseuse corticale. Le contour du trochanter est redevenu normal.

L'état de l'enfant est très satisfaisant. Quelque temps après la première trépanation-biopsie il a repris la marche sans douleur, puis sans boiterie. Il persiste tout juste une certaine tendance générale à la fatigue, mais l'enfant a engraissé et son état général est bon.

Quel terme devons-nous appliquer à l'affection qu'a présentée cet enfant, et dont il conserve une impressionnante condensation corticale du fémur ? Il s'agit d'une *ostéopathie post-traumatique*. Ce n'est pas que le traumatisme initial, le choc d'un portillon de métro, ait été particulièrement violent, mais le siège des lésions correspond exactement au trochanter atteint.

La nature de cette ostéopathie la rapproche des « ostéites fibreuses localisées ». Celles-ci comprennent toute une série de lésions : 1° le *kyste des os;* géode osseuse dont la paroi est constituée par un revêtement fibreux; 2° l'*ostéite fibreuse « solide »*,

géode osseuse pleine de tissu fibreux; 3° les *tumeurs à myéloplaxes;* 4° les *hypertrophies pagétoïdes localisées* C'est peut-être de cette dernière catégorie que, cliniquement et radiologiquement, notre ostéopathie post-traumatique se rapproche le plus. Lièvre, dans un récent article de la *Presse médicale* (8 janvier 1936), rapporte toute une série de cas de remaniements pagétoïdes localisés, survenus après traumatisme, chez l'adulte. Histologiquement, dans notre observation, la réaction d'ostéite condensante est discrète, mais l'hypertrophie est surtout diaphysaire et les coupes examinées correspondent vraisemblablement au segment trochantérien.

Les diverses ostéites fibreuses dont nous venons de parler, évoluent en deux étapes constitutives : 1° une étape d'hyperhémie aboutissant à l'ostéolyse; 2° une étape reconstructive, aboutissant à un tissu de remplacement très variable. Selon Leriche, en effet, l'ostéolyse « qui dépouille la trame osseuse de son contenu minéral, laisse le conjonctif en conditions anormales », d'où résulteront soit l'exsudation séreuse, soit l'évolution embryonnaire, soit l'évolution fibreuse, soit l'évolution avec cellules à noyaux multiples. Dans notre cas, les biopsies ont saisi les lésions en pleine phase d'hyperhémie post-traumatique, avec dilatations vasculaires et disparition osseuse par halistérèse. La réaction fibreuse est peu marquée. La réaction d'ostéite condensante est nette, sans être considérable. La lésion étudiée s'apparente donc aux différentes ostéites fibreuses localisées.

Elle paraît, par contre, difficile à rapprocher des ostéites fibreuses généralisées, observées chez l'adulte, qu'il s'agisse de l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen ou de l'ostéite déformante de Paget. Bien que l'ostéite fibro- kystique de Recklinghausen puisse exceptionnellement débuter dans l'enfance, bien que dans le cas de Pareira et Castro Freire l'affection se soit accompagnée de quelques réactions pagétoïdes, il n'est guère possible d'admettre une parenté entre notre lésion localisée et une maladie généralisée du squelette qui ne peut guérir que par opération parathyroïdienne. D'ailleurs, dans notre cas la calcémie était normale.

L'évolution de notre ostéopathie post-traumatique, cliniquement guérie, radiologiquement stabilisée, ne rappelle en rien l'évolution progressive de l'ostéite déformante de Paget. Il sera néanmoins intéressant de suivre encore durant plusieurs années notre jeune malade.

Le diagnostic entre ostéopathie post-traumatique et sarcome peut être d'une extrême difficulté de diagnostic. L'âge de notre enfant, le début traumatique si souvent invoqué à l'origine de la tumeur maligne, les douleurs parfois nocturnes, l'épaississement osseux, l'intégrité articulaire, l'amaigrissement, constituaient autant de signes cliniques en faveur du sarcome. L'aspect radiologique avec la juxtaposition des condensations osseuses et de disparition de la corticale avec ombres en fumée autour, évoquait également le sarcome. Seule une biopsie pouvait trancher le diagnostic dans ce cas. C'est elle qui nous a révélé notre erreur de diagnostic.

Nous connaissons des cas d'amputation, pratiquées en pensant au diagnostic de sarcome osseux, alors qu'il s'agissait de lésions bénignes.

Pour éviter de telles erreurs, il est indispensable, lorsque le diagnostic de sarcome peut présenter la moindre hésitation, de pratiquer une ostéotomie exploratrice et une biopsie. Opératoirement, dans notre cas, nous avions conservé le diagnostic de sarcome, et nous avons été surpris du résultat de la biopsie.

La seconde biopsie, l'épreuve du temps, ne laissent plus de doute aujourd'hui sur la réelle bénignité de l'affection.

Nous terminerons sur deux conclusions :

1° Parmi les ostéopathies bénignes de l'enfance, il convient de faire place aux *ostéopathies post-traumatiques*, partiellement raréfiantes, partiellement condensantes, et qui peuvent rappeler radiologiquement les hypertrophies pagétoïdes localisées de l'adulte, survenant après traumatisme;

2° La difficulté de diagnostic entre ces ostéopathies dystrophiques et certains sarcomes impose une biopsie dans les cas de doute.

Discussion : M. Lesné. — Je voulais demander si on avait fait un examen de sang, au point de vue Wassermann ?

M. Fèvre. — Il est négatif. Nous y avons pensé, naturellement; Wassermann et Hecht négatifs.

M. Lesné. — On l'a mis au traitement syphilitique ?

M. Fèvre. — Je ne le crois pas. Cet enfant est cependant cliniquement guéri actuellement, et n'a subi aucun traitement antisyphilitique depuis que nous nous en occupons.

M. Lesné. — Ce n'est pas une raison pour que ce ne soit pas de la syphilis.

M. Fèvre. — Je pense que nous devons écarter la syphilis sur les données radiologiques. D'ailleurs, l'examen histologique n'a montré aucune lésion artérielle, uniquement des phénomènes de condensation périphérique et d'ostéolyse centrale.

M. Huc. — Jusqu'où descendait la lésion ?

M. Fèvre. — Jusqu'au tiers supérieur du fémur, au début. Je crois qu'on ne peut pas porter le diagnostic de syphilis sur les premières radiographies, à cause des lésions destructives qui avoisinent les lésions densifiantes. Pour la corticale de la diaphyse, la lésion ressemblait absolument à une syphilis. Mais au-dessus, nous avions une destruction de la corticale au niveau du trochanter et une image en fumée qu'on ne voit pas dans la syphilis.

Invagination intestinale du nourrisson : Un cas d'invagination chronique. Un cas de rupture intestinale par lavement opaque.

Par M. Marcel Fèvre.

Le domaine de l'invagination chez le nourrisson s'étend jusqu'aux syndromes digestifs chroniques. M. Jean Hallé a

eu le grand mérite, avec son élève Lecat, d'attirer déjà l'attention sur ces invaginations chroniques du nourrisson. La Thèse de Lecat a rassemblé 28 cas d'invagination, chronique ou subaiguë, chez des nourrissons.

Le pédiatre doit se méfier de l'invagination dans les syndromes digestifs mal caractérisés où domine la diarrhée. Seul un examen radiologique lui permettra, en général, un diagnostic relativement précoce.

L'observation suivante nous apporte un exemple de ces invaginations diagnostiquées trop tard, à la phase d'occlusion terminale. Le tableau était assez caractéristique puisque l'enfant avait même présenté du sang dans ses émissions rectales. Malheureusement, cet antécédent n'avait pas été signalé par la mère, aux médecins qui ne l'avaient pas interrogé sur ce point.

Voici les faits : « Le 13 juillet 1935, l'enfant *B... Guy* entre dans un service de médecine des Enfants-Malades. Jusqu'à quatre mois et demi cet enfant s'était bien porté, c'est à ce moment qu'ont débuté les troubles pour lesquels on l'amène finalement à l'hôpital, à l'âge de 6 mois. Depuis un mois et demi, donc, l'enfant présente les troubles digestifs suivants : des vomissements, qui surviennent soit après les tétées, soit trois heures après, des selles glaireuses, verdâtres, une augmentation de poids insuffisante. L'enfant a eu une fois du sang dans ses émissions anales. Des alternatives d'amélioration et d'aggravation, des douleurs intermittentes, de la fièvre, marquent l'évolution de ces troubles, qui résistent aux soins médicaux. Finalement, lorsque l'enfant entre à l'hôpital, le ventre est ballonné, la température à 39°, l'amaigrissement est sensible. Le foie et la rate sont normaux. Malgré le traitement médical, les troubles continuent et si les vomissements s'atténuent, la diarrhée persiste. Six jours après son entrée en médecine, l'enfant est passé en chirurgie avec des signes d'occlusion aiguë : des vomissements, un abdomen extrêmement distendu, dont le ballonnement empêche de percevoir un boudin éventuel. Des mouvements péristaltiques très nets se dessinent sous la paroi. L'histoire nous fait penser à une invagination intestinale probable. Un lavement opaque montre les signes d'une invagination sur le cadre colique. Le fond cæcal se remplit mal et le grêle ne s'injecte pas. N'ayant aucun test de désinvagination sûre, nous intervenons à l'anesthésie locale chez cet enfant très déprimé (opérateurs :

Fèvre et Calvet) : « L'incision iliaque droite permet d'extérioriser le côlon et la fin du grêle. La désinvagination est complète. La fin du grêle est violacée, peu œdémateuse. Par contre, il existe un œdème formidable de la valvule de Bauhin et du bas-fond cæcal. Fermeture de la paroi en trois plans. »

L'enfant supporta bien l'intervention. Le lendemain l'état général était très amélioré, le ventre souple, les signes d'occlusion avaient disparu. La température atteignait encore 38° et 38°,5 le deuxième jour après l'intervention. L'état général déclina brusquement, l'enfant devint subcomateux; son facies était extrêmement intoxiqué. Sans signe d'occlusion, ce tableau persista et l'enfant finit par mourir, chez ses parents, 5 jours après l'intervention.

Les lésions constatées à l'intervention semblent indiquer qu'il s'agissait d'une invagination cæco-colique, qui cadrerait d'ailleurs avec les faits cliniques. L'invagination soit sous forme intermittente, soit plus probablement sous forme d'invagination constante, peu serrée, devait remonter à environ un mois et demi, et correspondait très vraisemblablement au début des signes digestifs. En effet, depuis ce moment la diarrhée, les vomissements, la fièvre, l'existence d'un peu de sang dans certaines émissions anales, réalisaient un tableau d'invagination chronique. Le ballonnement ajoutait un signe de plus en faveur d'une occlusion chronique. Ce tableau s'est terminé, comme il est de règle, dans une phase d'occlusion aiguë terminale. L'existence de mouvements péristaltiques la prouvait catégoriquement.

La cause de la mort de l'enfant, 5 jours après l'intervention, dans un tableau d'intoxication et non d'occlusion, rappelle un peu ces décès par cas graves de maladies post-opératoires, trop fréquents après les interventions sur le tube digestif. L'altération des parois du cæcum et de la fin du grêle a peut-être joué son rôle dans la terminaison fatale.

Les deux formes les plus fréquentes de l'invagination chronique du nourrisson sont l'une de *type gastro-entéritique* avec vomissements, fièvre, diarrhée, l'autre *entéro-colitique*, avec diarrhée et hémorragie intestinale plus ou moins nette, altération de l'état général et fréquemment absence de fièvre.

Nous terminerons sur les conclusions suivantes :

1° *L'invagination intestinale chronique du nourrisson n'est pas exceptionnelle;* 2° *il faut se méfier de cette invagination chronique du nourrisson devant toute gastro-entérite, toute colite, toute entérocolite, toute diarrhée rebelle qui n'obéit pas aux traitements médicaux;* 3° *un examen radiologique précoce par lavement opaque s'impose dans ces cas.*

La seconde observation que nous apportons est toute différente. Il s'agit d'une invagination aiguë, vue tardivement, avec éclatement intestinal lors de la tentative de désinvagination par le lavement opaque sous écran.

L'enfant *G...*, 6 mois, entre dans le service du professeur Ombrédanne, le 9 décembre 1935. Depuis 8 jours, il présente de la fièvre avec température à 38°, et même à 39°,7 à son arrivée. Depuis 3 jours il présente des signes d'occlusion. Des lavements glycérinés n'ont ramené que des glaires, avec des filets de sang. L'enfant crie par moments, souffre par intermittence. Depuis la veille, les vomissements se répètent, alimentaires d'abord, puis fécaloïdes. L'état général est déplorable : facies cerné, pâle, aspect de toxémie grave. Le boudin d'invagination est perceptible au toucher rectal. Le diagnostic, si tardivement posé, s'impose, dans les circonstances où nous examinons l'enfant.

Un lavement opaque, donné sous écran, avec la canule de Pouliquen, fait remonter lentement, progressivement, avec des arrêts, la tête de l'invagination jusque sur le côlon transverse. Après un arrêt, sans que la distension intestinale ait paru excessive, on voit brusquement l'ombre du liquide opaque envahir tout l'abdomen. La pression devait être d'environ 1 mètre de liquide. Intervention immédiate (Lejeune et Fèvre). Anesthésie à l'éther : Incision sus-ombilicale.

Extériorisation du côlon transverse et du boudin. La déchirure, située sur la partie droite et la région moyenne du côlon transverse, atteint 7 cm. de longueur. La déchirure commence près du sillon, entre boudin et intestin récepteur, et se prolonge longuement au delà sur le segment du transverse désinvaginé. Ce côlon transverse n'est nullement sphacélé dans la zone de rupture, mais ses parois sont œdémateuses, tuméfiées.

Hémicolectomie droite enlevant le boudin, très facile sur ce côlon mobile. Anastomose iléo-transverse latéro-latérale après

fermeture des bouts intestinaux. Drain dans le Douglas pour achever l'évacuation de la bouillie barytée qu'on a épongée à la compresse. Fermeture de la paroi en un plan aux crins. Décès quelques heures plus tard.

L'invagination dans ce cas datait au moins de 3 jours, probablement de 6. Les émissions sanglantes ne sont survenues que le troisième jour, après lavements. Nous sommes forcé de constater qu'il fallut encore 3 jours pour que l'enfant fût enfin envoyé aux Enfants-Malades.

Nous avons été très impressionné du fait que la rupture intestinale s'est produite sur un intestin certainement altéré, mais non sphacélé, jugé suffisamment sain pour qu'on pratique sur le segment immédiatement sous-jacent une iléo-transversostomie.

C'est le second cas de rupture par lavement opaque que nous voyons. Notre premier cas est signalé dans notre chirurgie infantile d'urgence. Nous ne prétendons pas que l'intervention chirurgicale exécutée sans examen radiologique aurait pu sauver ces enfants. Néanmoins, ce double exemple prouve que le lavement opaque présente des dangers certains et des inconvénients, qui ne doivent le faire utiliser qu'avec toute une série de précautions déjà exposées antérieurement. Si nous n'avons pas hésité à signaler nos deux cas de rupture, ajoutons simplement que nous en connaissons d'autres, non publiés.

La cause de la rupture tient essentiellement à une tentative de traitement par lavement opaque exécutée trop tardivement, par défaut de diagnostic précoce.

Nous ne conclurons pas de ces faits à la condamnation de la méthode mixte radio-chirurgicale. C'est encore elle qui, sauf exceptions, est utilisée dans le service du professeur Ombrédanne. Personnellement, chez le nourrisson, notre statistique opératoire pure est meilleure (84 p. 100 de guérisons, sur 19 cas) que notre statistique par traitement mixte ou radio-chirurgical (82 p. 100 de guérisons sur 22 cas). Nous ne pouvons conclure de la comparaison de deux séries d'invaginations qui ne sont pas identiques, car, à l'heure actuelle, nous jugeons de notre

devoir de nous réserver les cas d'invaginations graves qui arrivent lors de notre présence dans le service. Il nous semble plus intéressant de tenir compte, pour l'appréciation des résultats des deux méthodes, de prendre en considération la récente Thèse de Pichon, qui compare les résultats de 87 cas traités dans le service du professeur Ombrédanne, 40 par traitement chirurgical pur, 47 durant la période d'utilisation de la méthode mixte. La première série ne donne que 70 p. 100 de succès, la série radio-chirurgicale 79 p. 100. L'avantage est donc appréciable, sans être énorme, en faveur du traitement mixte radio-chirurgical. Or, la statistique de Pichon est, jusqu'ici, la seule statistique comparative, vraiment étendue, que nous connaissions.

La mortalité est relativement lourde dans cette statistique étendue. Nous n'hésiterons pas à dire que cette mortalité relève essentiellement d'un défaut trop fréquent de diagnostic précoce, dans les 24 premières heures. Le nombre des enfants qui nous sont confiés au troisième, quatrième jour de leur invagination, dans un état désespéré, est vraiment excessif. Il faut souvent que les parents consultent deux, trois médecins, de suite pour que l'affection soit reconnue. Il nous est pénible d'écrire brutalement cette vérité, mais elle prouve que si la croisade en faveur du diagnostic précoce de l'invagination a déjà permis de sauver de nombreux enfants, elle n'a pas encore porté tous ses fruits, et nous nous excusons de venir la rappeler une fois de plus à votre attention en exposant des échecs instructifs.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7903-36. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

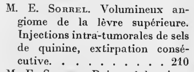
DE PARIS

SÉANCE DU 22 AVRIL 1936

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.



SOMMAIRE



Volumineux angiome de la lèvre supérieure traité par injections intra-tumorales de sels de quinine et extirpation consécutive.

Par E. Sorrel.

J'ai l'honneur de vous présenter un enfant de 8 ans 1/2, qui a été traité dans mon service pour un volumineux angiome de la lèvre supérieure.



Fig. 1.

La tumeur avait été remarquée par les parents peu de temps après la naissance. Peu à peu elle avait grossi, et quand j'ai vu le petit malade en novembre dernier, elle avait atteint des dimensions assez impressionnantes : comme vous pouvez vous en rendre compte d'après les dessins (fig. 1 et 2) que j'ai fait faire à cette époque, elle distendait la lèvre supérieure et l'éversait largement en dehors; elle gonflait toute la joue et remontait jusqu'à la paupière inférieure; elle faisait saillie dans la narine gauche qui était à peu près complètement obstruée.

La peau n'était pas envahie, et présentait une coloration normale; la muqueuse de la lèvre n'était pas envahie non plus; mais par suite du volume de la tumeur, les dents marquaient leur

empreinte, et l'on pouvait craindre que bientôt des ulcérations ne surviennent, comme il s'en était produit dans un cas du même ordre dont j'ai relaté l'histoire en 1924, à la Société de Chirurgie.

La palpation ne permettait pas de déterminer des limites très précises à la tumeur : partout, elle était rénitente, molle, sans aucun nodule induré.

Je fis entrer l'enfant dans le service, et, suivant une méthode que j'emploie depuis plusieurs années, je fis faire dans la masse tumorale des injections d'une solution de quinine-antipyrine, dont Le Roy des Barres (1) (de Hanoï) nous a donné la formule à la Société de Chirurgie, en 1927 :

Chlorhydrate de quinine	0 gr. 25
Antipyrine	0 gr. 25
Eau	1 cmc.

On injecta successivement :

1/4 de cmc., le 18 novembre.

1/2 cmc., le 20 novembre.

3/4 de cmc., le 27 novembre.

La réaction, qui avait été assez violente et avait amené une augmentation notable de volume après les 2 premières injections, fut cette fois assez faible; l'enfant sortit de l'hôpital et reprit sa vie normale, mais il revint régulièrement dans le service tous les 3 jours, et à chaque fois on fit en pleine tumeur, une injection de 1 cmc. environ. La dernière fut faite le 26 février; il y en avait eu 15 en tout.

Jusque vers le milieu de décembre, jusqu'à la 5e injection, la diminution de volume de la tumeur ne fut pas très sensible, puis elle s'accentua progressivement; en même temps, sa consistance changeait : fin février, la grosse tumeur molle, diffuse et rénitente du début, était remplacée par un noyau très dur, gros comme une noix environ; il ne régressait plus; il déformait encore notablement la lèvre et la joue, et obturait la narine.

(1) Le Roy des Barres, Traitement des angiomes par des injections intra-tumorales de sels de quinine. *Bull. Soc. Nat. Chir.* Séance du 9 mars 1927, p. 405.

L'enfant rentra alors à nouveau dans le service, et le 29 février, par une incision faite à la face interne de la lèvre, il fut très facile d'enlever le gros noyau fibreux qui représentait l'ancien angiome. A tout hasard, j'avais à ma disposition un bistouri électrique, mais je n'eus pas à m'en servir, car il n'y eut aucune hémorragie.



Fig. 2.

J'ai accolé par quelques catguts les parois de la cavité assez vaste qui persistait, en laissant un petit drainage. La cicatrisation se fit rapidement; elle était complète lorsque l'enfant sortit de l'hôpital, 10 jours après l'opération.

Le résultat, comme vous le voyez, est parfait : il ne persiste aucune trace du volumineux angiome qui défigurait si gravement le visage, et aucune cicatrice n'est visible (fig. 3 et 4).

Bien des procédés ont été employés pour le traitement des

angiomes que leur volume ou leur situation ne permettent pas d'enlever.

L'électrolyse, la radiumthérapie, l'air chaud après incision, les injections d'une solution formolée après ligatures des gros vaisseaux afférents et efférents, les injections de citrate de soude dans les vaisseaux mêmes de la tumeur lorsqu'ils sont assez volu-



Fig. 3.

mineux pour les permettre (ce qui est exceptionnel) ont été tour à tour utilisés et ont donné de bons résultats. J'en ai cité des exemples à la Société de Chirurgie, en 1924 (1), à propos de la présentation d'un malade que j'avais traité pour un angiome du même ordre que celui que je présente aujourd'hui, et en 1925, en rapportant une observation (2) de M. Hustin (de Bruxelles).

(1) E. Sorrel, Angiome de la joue droite traité par les ligatures vasculaires et la fixation formolée. *Bull. Soc. Nat. Chir.* Séance du 22 octobre 1924, p. 949.

(2) E. Sorrel, Rapport sur un travail de M. Hustin (de Bruxelles). Angiome de la face traité avec succès par des injections intra-vasculaires

Mais aucun de ces procédés ne vaut, et à beaucoup près, les injections intra-tumorales de quinine et antipyrine, suivies, lorsqu'elle est nécessaire, de l'extirpation du noyau fibreux cicatriciel.

Par sa simplicité, par son innocuité, par la perfection des résul-



Fig. 4.

tats, par l'absence de toute cicatrice visible, cette technique laisse fort loin derrière elle toutes les autres. Le Roy des Barres nous l'a fait connaître à la Société de Chirurgie en 1927 (1) en nous relatant de fort belles observations. Depuis ce temps, j'y ai eu souvent recours; je me suis attaqué à des angiomes

de citrate de soude concentrée. *Bull. Soc. Nat. Chir.* Séance du 25 mars 1925, p. 395.

(1) Le Roy des Barres, *loc. cit.*

parfois d'un volume considérable, pour lesquels d'ailleurs aucun autre procédé ne me semblait pouvoir être employé; je n'ai pas toujours obtenu des résultats aussi beaux que celui-ci, mais j'ai toujours rendu service à mes malades, et je n'ai jamais observé le moindre incident. Or, c'est une technique qui ne me paraît pas aussi répandue qu'elle mérite de l'être et c'est pourquoi je me suis permis d'attirer sur elle aujourd'hui votre attention.

Rein polykystique opéré à l'âge de 2 mois. Guérison. Développement normal de l'enfant depuis 14 mois.

Par E. SORREL.

En février 1935, j'ai enlevé chez cet enfant, qui avait alors 2 mois, un très volumineux rein polykystique. J'ai conservé la pièce que voici. Je n'avais pas avant l'opération de diagnostic exact : il existait une énorme tumeur abdominale, et ce n'est qu'après la laparotomie que j'ai reconnu ce dont il s'agissait. L'enfant a guéri très simplement. Et depuis ce temps, il s'est développé de façon tout à fait normale : c'est même maintenant un très beau bébé.

Je vous le présente pour deux raisons.

La première, c'est que le rein polykystique chez le nouveau-né est une lésion rare.

La deuxième, c'est qu'on la considère comme toujours bilatérale, et, par suite, incompatible avec la vie : « Si l'enfant a pu naître viable, dit textuellement Chevassu dans la *Pratique médico-chirurgicale* (1), il est destiné à mourir peu de temps après sa naissance ». Une néphrectomie semblerait donc bien inutile, et quand j'ai présenté à la Société de Chirurgie, en février 1935, la pièce que je venais d'enlever, on m'a prédit la mort prochaine de mon petit malade. Je ne puis savoir ce que vaut

(1) M. CHEVASSU, *Pratique médico-chirurgicale*. Rein polykystique, t. VII, p. 726.

l'autre rein, et si l'enfant restera longtemps encore en bonne santé, mais 14 mois après son opération, je constate qu'il se porte fort bien.

Statistiques de cuti-réactions à la tuberculine pratiquées sur des sujets parisiens de 2 à 16 ans.

Par M. Coffin.

Au moment où l'on cherche à préciser la fréquence de l'infection tuberculeuse aux divers âges de la vie, j'ai pensé utile de rassembler les faits que j'ai recueillis dans deux collectivités d'enfants que j'observe depuis plusieurs années.

Les cuti-réactions ont été pratiquées avec la tuberculine brute de l'Institut Pasteur. Je les ai toutes faites moi-même, sauf celles communiquées par mon collègue Tassin et qui ont été pratiquées par lui-même; elles ont été lues par des personnes compétentes. Ont été considérés comme positifs, non seulement les cas où l'on observa une rougeur avec induration, mais encore ceux où on ne constata qu'une rougeur légère. Dans les quelques cas où les réactions ont paru douteuses, elles ont été refaites et couvertes d'un pansement protecteur; puis les enfants m'ont été présentés de nouveau pour lecture de la réaction. Dans de rares cas où la cuti-réaction restait négative, alors que l'on pouvait craindre une réaction positive, des intra-dermo-réactions à la tuberculine diluée (injection de 1/100 de mmgr.) ont été pratiquées; elles sont restées également négatives.

Plusieurs fois des cuti-réactions ont été refaites sur des sujets ayant déjà des réactions positives; les réactions ultérieures ont toujours été positives, mais souvent à des degrés variables. Laissant de côté les enfants vaccinés au B. C. G., et les cas d'anergie transitoire qui ne s'observent que chez des malades, je dois dire que je n'ai jamais vu une cuti-réaction négative remplacer une réaction positive.

La première statistique a été recueillie dans une école libre

du 5e arrondissement de Paris, quartier du Jardin des Plantes. Cette école reçoit des externes habitant les maisons voisines, où les logements insalubres sont encore nombreux; il y a également des internes qui sont assez souvent des orphelines dont un des ascendants est décédé de tuberculose pulmonaire. Dans cette école, je surveille également les membres du personnel enseignant ou surveillant; ils m'ont paru indemnes de tuberculose.

Dans cette école, j'ai suivi 421 enfants; mais 51 dossiers ont été inutilisables; s'il n'y a eu que de très rares cas où la cuti ait été refusée, assez souvent les enfants sont absents au moment où devrait être observée la réaction. La statistique porte donc sur 370 cas.

Dans un premier tableau, j'ai réuni les réactions restées négatives au cours des examens successifs; j'ai pu constater que certains de ces enfants avaient été cependant en contact avec des sujets suspects de tuberculose; un sujet âgé de 9 ans est même resté en contact avec un tuberculeux bacillifère. Cette constatation confirme un fait qui m'était apparu au cours des années où j'ai assuré des consultations de dispensaire pour enfants : il arrive qu'un enfant vivant dans la même pièce qu'un tuberculeux bacillifère (lequel est ordinairement un de ses ascendants) et le plus souvent dans des conditions d'insalubrité évidentes, conserve pendant plusieurs années une cuti-réaction négative. Ces faits sont relativement rares et ne portent nullement atteinte à la théorie de la contagion de la tuberculose; mais ils rappellent que l'enfant lui-même peut parfois résister longtemps à la contamination. En outre, ces faits montrent que l'on ne peut jamais affirmer la date probable d'une contamination par l'étude des antécédents des sujets avec lesquels vit l'enfant; ce n'est que par l'étude de la cuti-réaction que l'on peut préciser la date d'une contamination.

Dans un second tableau, j'ai réuni les réactions qui se sont montrées positives dès le premier examen. En utilisant les renseignements fournis par l'interrogatoire de ceux des parents qui accompagnent leurs enfants à la visite médicale, et les rensei-

gnements recueillis par les infirmières visiteuses, j'ai cherché à préciser avec quelle fréquence ces enfants avaient été en contact avec des tuberculeux. Pour 113 cuti-réactions positives, je n'ai eu que 38 enquêtes établissant que le sujet avait été en contact avec un sujet suspect de tuberculose (22) ou tuberculeux avéré (16); soit des enquêtes positives dans 33,62 p. 100 des cas.

Dans un troisième tableau, j'ai placé les enfants dont les cuti, de négatives, sont devenues positives. Ces enfants sont au nombre de 27. C'est entre 7 et 10 ans que j'ai observé la plus grande fréquence de virage des cuti. Pour ces enfants, les enquêtes sur 'origine possible de la contamination n'ont donné de résultats positifs que dans 25,92 p. 100 des cas.

Enfin, dans un quatrième tableau (tableau A) j'ai groupé tous les enfants en calculant leur âge au 1er janvier 1935, et en tenant compte de leur cuti-réaction à cette date.

AGE (en années révolues au 1er janvier 1935)	CUTI-RÉACTIONS NÉGATIVES	CUTI-RÉACTIONS POSITIVES	Pourcentage de cuti positives (par rapport au nombre total de cuti)
3	4	0	0 p. 100
4	11	1	8,33 —
5	21	3	12,5 —
6	22	6	21,46 —
7	25	9	26,47 —
8	24	5	17,24 —
9	16	7	30,43 —
10	28	19	40,42 —
11	24	12	33,33 —
12	23	11	32,35 —
13	13	21	61,75 —
14	14	26	65 —
15	3	7	70 —
16	4	4	50 —
TOTAUX :	232	131	
	363		

TABLEAU A.

La seconde statistique a été établie sur des enfants de petits employés, habitant Paris ou sa banlieue immédiate. Ceux-ci ont la faculté, lorsqu'ils possèdent une famille nombreuse, d'inscrire leurs enfants à un service médical de surveillance. Naturellement, lorsqu'un des ascendants est trouvé tuberculeux, on insiste particulièrement auprès de lui pour qu'il inscrive ses enfants à ce service; de ce fait, la statistique se trouve un peu faussée. Ces enfants sont obligatoirement convoqués deux fois par an, plus souvent si cela paraît nécessaire.

M. Courcoux, médecin chef des services médicaux de cet établissement, a établi d'étroites relations entre les médecins surveillant les adultes et les médecins d'enfants. Ainsi, lorsqu'un ascendant devient tuberculeux, le fait est aussitôt communiqué au médecin chargé de la surveillance des enfants, et qui convoquera ces derniers plus souvent. Inversement, lorsque le médecin d'enfants décèle une primo-infection, il demande de nouveaux examens des ascendants, et ainsi ont pu être décelées des tuberculoses latentes de l'adulte.

Grâce à cette surveillance médicale combinée, on peut savoir assez exactement dans quel milieu vit l'enfant.

J'ai considéré comme suspect un sujet présentant des épisodes pulmonaires, tels que des bronchites à répétition, évoquant la possibilité d'une tuberculose. Comme très suspect, un sujet ayant présenté des épisodes paraissant tuberculeux, tels que des hémoptysies avec modifications de l'image pulmonaire, ou une pleurésie séro-fibrineuse *a frigore*. Comme tuberculeux avéré un sujet ayant craché des bacilles de Koch; dans certains cas, je n'ai pas eu connaissance des examens bactériologiques, mais il y avait la notion d'un épisode nettement tuberculeux, tel une phtisie galopante.

366 enfants de 2 à 17 ans (l'âge indiqué étant celui du sujet lors de la dernière réaction pratiquée) ont conservé une cuti-réaction négative.

Dans 10 cas, les enquêtes sociales ont été incomplètes. Dans 226 cas, l'entourage a été reconnu sain; dans 63 cas suspect; dans 37 cas très suspect et dans 30 cas seulement on a pu déceler

dans l'entourage de l'enfant un tuberculeux avéré. Il convient de remarquer que les enfants qui ont été en contact avec des tuberculeux, surtout ceux en contact avec des tuberculeux avérés, ne l'ont été qu'un temps le plus souvent limité. D'autre part, l'entourage avait été averti des mesures hygiéniques à prendre. Ainsi ces réactions négatives témoignent non de la non-contagiosité de la maladie, mais de la valeur des mesures prophylactiques lorsqu'elles sont rigoureusement observées.

141 enfants, âgés de 2 à 17 ans, présentaient une cuti-réaction positive dès leur admission dans le service.

Une seule enquête sociale est restée incomplète. Dans 28 cas, l'entourage a été reconnu sain. Dans 31 cas, on a décelé dans l'entourage un ou plusieurs sujets suspects, et dans 20 cas très suspects. Enfin, dans 61 cas, on a pu mettre en évidence que l'enfant avait été en contact avec un ou plusieurs sujets tuberculeux avérés.

Par conséquent, dans 29 cas seulement les enquêtes sont restées négatives; le pourcentage des enquêtes positives est de 79,43 p. 100. Alors qu'en milieu scolaire, le pourcentage des enquêtes positives n'était que de 33,62 p. 100. La différence vient uniquement de ce que, dans le second cas, les enquêtes sont faites par les médecins eux-mêmes et que, au lieu de se fier aux déclarations des parents, les membres de l'entourage ont été examinés de nouveau et souvent même plusieurs fois par des phtisiologues avertis.

Nombre des enfants inscrits à ce service ont vu leur cuti, de négative, devenir positive. Tous ces cas ont été soigneusement observés et étudiés. Ne voulant pas abuser de la bienveillante attention des membres de la Société, je remets leur étude à une communication ultérieure.

Par contre, j'ai groupé tous les enfants de ce service dans un tableau comparatif (tableau B) où l'âge des enfants est calculé au 1er janvier 1935, compte tenu à cette date de l'état de leur cuti-réaction.

AGE (en années révolues au 1er janvier 1935)	CUTI-RÉACTIONS NÉGATIVES	CUTI-RÉACTIONS POSITIVES	Pourcentage de cuti positives (par rapport au nombre total de cuti).
2	28	1	3,44 p. 100
3	30	3	9,09 —
4	41	5	10,87 —
5	40	6	13,04 —
6	48	7	12,72 —
7	48	22	31,57 —
8	63	26	29,21 —
9	63	21	25,00 —
10	42	23	35,38 —
11	42	25	37,31 —
12	40	27	40,30 —
13	45	27	37,50 —
14	35	37	51,38 —
15	13	17	56,66 —
16	12	9	40,95 —
TOTAUX :	590	256	
	846		

TABLEAU B.

Ce tableau comprend donc non seulement les enfants à cuti négative et ceux à cuti positive, mais encore ceux dont la cuti de négative est devenue positive. En outre, mon collègue Tassin, qui dirige un service de surveillance médicale identique au mien, m'a communiqué les résultats de ses examens; ceux-ci figurent également sur ce tableau. C'est ainsi que ce tableau contient les observations de 846 enfants.

Si l'on compare les statistiques de l'école et du milieu de petits employés, on observe qu'à partir de 11 ans, le pourcentage des cuti positives est nettement plus faible chez les enfants d'employés.

Néanmoins, les différences sont assez faibles, surtout pour les jeunes enfants, et je me suis cru autorisé à établir un tableau

récapitulatif (tableau C) pour les enfants ayant de 3 à 15 années révolues.

AGE (en années révolues au 1er janvier 1935)	CUTI-RÉACTIONS NÉGATIVES	CUTI-RÉACTIONS POSITIVES	Pourcentage de cuti positives (par rapport au nombre total de cuti).
3	34	3	8,10 p. 100
4	52	6	10,34 —
5	61	9	12,86 —
6	70	13	15,66 —
7	73	31	29,80 —
8	87	31	26,28 —
9	79	28	26,16 —
10	70	42	37,50 —
11	66	37	35,92 —
12	63	38	37,62 —
13	58	48	45,28 —
14	49	63	56,25 —
15	16	24	60,00 —
TOTAUX :	778	373	
	1.151		

TABLEAU C.

Ce tableau, qui porte sur 1.151 enfants, me paraît indiquer la fréquence du pourcentage des cuti positives en milieu ouvrier et petit bourgeois de Paris.

Pour comparer ces statistiques à celles déjà publiées, il faut tenir compte du milieu où ces recherches ont été faites et de la date à laquelle elles ont été pratiquées.

M. le professeur Lereboullet, aux Enfants-Assistés, a établi que le pourcentage de cuti positives était moins élevé chez les enfants des divisions, où sont admis des sujets en dépôt temporaire, que chez les enfants hospitalisés comme malades.

Aussi ne faut-il pas nous étonner que les pourcentages de cuti positives de mes statistiques soient inférieurs à ceux des statistiques recueillies dans les services de M. le professeur Marfan

(thèse de Mlle Mioche) et de M. Lesné (thèse de Samitca), de celle recueillie par M. le professeur Taillens à la clinique de Lausanne, ainsi que celle recueillie dans le service de M. le professeur Nobécourt par M. Briskas.

Dans un milieu intermédiaire à l'hôpital et au milieu familial, puisqu'il s'agissait déjà d'enfants soumis à une surveillance médicale, à l'Ecole de puériculture de la Faculté, MM. L. Bernard et Vitry avaient observé 28 p. 100 de cuti positives à 4 ans, et 68 p. 100 à 15 ans, chiffres supérieurs aux miens.

Chez les enfants placés en dépôt aux Enfants-Assistés, MM. Lereboullet, Gavois et Baussan ont mis en évidence un pourcentage de cuti positives plus élevé que dans mes statistiques. Cependant, ces enfants sont le plus souvent non malades et les recherches faites sur eux doivent établir la fréquence des cuti positives chez les enfants vivant à Paris ou dans sa banlieue. Les différences relevées entre la statistique de M. Lereboullet et ses collaborateurs, et la mienne, me semblent tenir à ce que les enfants que j'ai examinés étaient le plus souvent astreints à des visites médicales où les parents sont renseignés sur les mesures hygiéniques à prendre.

Pour ce motif, les pourcentages que j'ai observés sont très voisins de ceux établis récemment par M. Stiassnie et recueillis dans la population enfantine des usines Michelin à Clermont-Ferrand.

Les pourcentages de mes statistiques paraissent concorder avec le chiffre de 79 p. 100 de cuti positives, observé par MM. Courcoux, Bidermann, Alibert et Bucquoy, sur 250 jeunes gens et jeunes filles de 20 ans et plus, originaires, pour un bon nombre, de Paris ou de grandes villes; et avec celui de 68,93 p. 100 de cuti positives observé récemment chez de jeunes soldats originaires de Paris ou de sa banlieue immédiate, par M. Debenedetti, Oiseau, Balgairies et Foret.

Mais il faut également considérer la date à laquelle ont été faites les recherches sur la fréquence des cuti-réactions.

Je crois devoir rappeler que MM. Calmette, Grysez et Letulle avaient observé, en 1910-1911, dans la population lilloise, un

pourcentage de cuti positives de 58,3 p. 100 chez des enfants de 2 à 5 ans; alors qu'en 1930-1935, chez des sujets parisiens de même âge, je n'observe qu'un pourcentage de 8 p. 100. Chez des enfants de 5 à 15 ans, le pourcentage était de 81,4 p. 100, alors que celui que j'ai observé est de 34,46 p. 100. Les différences entre les deux statistiques sont encore plus grandes que ne l'indiquent ces chiffres. En effet, il semble que MM. Calmette, Grysez et Letulle aient utilisé une tuberculine diluée, et surtout ils n'ont lu les réactions que le 5e ou le 6e jour; ils ont considéré comme négatives les réactions douteuses et les réactions fugaces qui ne se manifestent que par une simple rougeur. Il me paraît donc certain que j'aurais considéré comme positives des réactions qui ont été retenues par ces auteurs comme négatives; et l'écart entre ces deux statistiques s'en trouve encore accru.

Déjà les recherches faites en milieu hospitalier avaient montré une diminution considérable du pourcentage des cuti positives. Les recherches récentes en milieu familial ont mis en évidence une nouvelle diminution.

De cet écart entre la statistique de MM. Calmette, Grysez et Letulle et les statistiques récentes, il faut dégager un fait essentiel : c'est en 20 ans la diminution considérable du pourcentage des cuti positives chez les enfants des villes. C'est peut-être le signe le plus manifeste des résultats obtenus par une lutte anti-tuberculeuse, basée essentiellement sur la notion de contagion de cette maladie.

Discussion : M. Lereboullet. — La communication de M. Coffin est fort intéressante et elle rejoint la plupart des autres statistiques faites récemment dans des conditions analogues. Le gros fait c'est que, à 15 ou 16 ans, il y a encore 20 à 35 p. 100 de sujets qui ont une cuti-réaction négative; nos statistiques portant sur les enfants sont très comparables aux statistiques de mon collègue Courcoux et de tous ceux qui ont étudié les jeunes adultes, notamment les étudiants à leur début en médecine, les infirmières, commençant leur carrière hospitalière.

Il est certain qu'il y a là un fait nouveau puisque autrefois

on vivait sur cette idée qu'il y avait au moins 80 p. 100 de cuti réactions positives à partir de l'âge de 15 à 16 ans chez les enfants des villes. En réalité, toutes les statistiques actuelles arrivent à une autre conclusion. Celle que j'ai poursuivie aux Enfants-Assistés et à laquelle a fait allusion M. Coffin est démonstrative parce que, ne portant pas sur des hospitalisés, mais sur les enfants amenés en dépôt temporaire à l'hospice, elle montre ce qu'est, dans son ensemble, la jeune population parisienne en santé. Or, sur plus de 1.100 enfants examinés dans ces conditions, nous avons, avec mes collaborateurs H. Gavois et P. Pasquier (*Revue de la tuberculose*, janvier 1936, et thèse de Pasquier, l'Age dela primo-infection tuberculeuse chez l'enfant parisien, *Thèse de Paris*, 1935) obtenu des chiffres de cuti positives aux divers âges très inférieurs aux chiffres antérieurement publiés, si bien qu'ils nous ont permis d'affirmer que si *les trois quarts des enfants présentent une réaction positive à la tuberculose à 14 ans, un quart d'entre eux reste encore indemne.*

Fait à noter, dans la progression des cuti positives depuis la première enfance, la période scolaire n'est pas celle où les enfants s'infectent le plus. La contamination reste limitée avant 4 ans et la proportion des cuti positives n'atteint pas 10 p. 100. Entre 4 et 6 ans, elle s'élève progressivement à plus de 30 p. 100 et *un tiers des enfants ayant atteint* 6 *ans est allergique.* De 6 à 11 ans (période scolaire) la progression est relativement faible (à peine 15 p. 100) et *à* 11 *ans, plus de la moitié des enfants paraît avoir échappé à toute contamination.* Puis de 11 à 14 ans, à la période de la transformation pubertaire (peut-être aussi du fait de conditions de contagion plus grandes), le pourcentage des cuti positives s'accroît fortement et si bien qu'*à* 14 *ans*, il oscille autour de 75 p. 100, mais (et c'est là un fait mis également en lumière par tous les observateurs récents) *un quart des enfants reste encore indemne.*

Force est donc d'admettre que la tuberculisation, du fait des efforts de prophylaxie poursuivis, est moins précoce et moins générale chez les enfants des villes qu'autrefois, même dans des milieux qui, comme le soulignait M. Coffin, ne sont pas indemnes.

Mais ce qu'il faut retenir surtout, c'est la possibilité et la fréquence relative des primo-infections tuberculeuses chez les adolescents, ayant échappé à la contamination dans leurs jeunes années et la nécessité de lutter pour éviter chez eux les conséquences de telles contagions.

M. Marfan. — En comparant les statistiques anciennes, par exemple celle de mon service de l'hôpital des Enfants-Malades de 1914 à 1918 (Thèse de Mlle G. Mioche, 1919), aux statistiques récentes, en particulier à celle de M. Coffin, il apparaît nettement que les cuti-réactions sont aujourd'hui moins nombreuses qu'autrefois. Il faut en conclure que la fréquence de l'infection tuberculeuse a diminué, ce qu'il est permis d'attribuer à une application plus rigoureuse des règles de la prophylaxie.

Mais, anciennes ou récentes, toutes les statistiques concordent sur un point : le nombre des cuti-réactions positives s'accroît régulièrement avec l'âge. Ce fait est en faveur de l'origine contagieuse de l'infection tuberculeuse; il est contraire à la théorie de sa transmission héréditaire. Il doit donc nous encourager à persévérer dans l'application des mesures de prophylaxie qui consistent surtout à s'opposer à la contagion.

M. Nobécourt. — Nous avons établi, avec M. Briskas, la statistique des cuti-réactions chez les malades soignés à la Clinique médicale des enfants de 1921 à 1935, donc pour un nombre d'années assez important. Il ressort très nettement de l'étude des courbes qu'en 1921 et pendant les 2 ou 3 années suivantes il y a une augmentation des pourcentages des C.-R. positives, suivie, pendant les années suivantes, d'une diminution, puis d'une légère recrudescence; enfin depuis 3 ou 4 ans, il y a une diminution très nette. La courbe que nous venons de publier dans notre mémoire sur les *Cuti-réactions à la tuberculine chez les enfants de* 10 *à* 15 *ans*, parue dans *La Presse médicale* du 15 avril, est caractéristique.

Une remarque très intéressante est que, si l'on fait le départ entre les cuti-réactions positives liées à des tuberculoses en

activité et les cuti-réactions positives liées à des tuberculoses inactives, on constate que le pourcentage des premières ne diminue pas, tandis que le pourcentage des secondes diminue. On a l'impression (nous précisons ce fait dans des mémoires en cours d'impression) que le pourcentage des sujets contaminés par le bacille de Koch diminue, mais que le pourcentage des sujets qui ont des tuberculoses actives ne change pas beaucoup.

J. Comby. — Je suis frappé du parallélisme existant entre les statistiques de tuberculose infantile basées sur les cuti-réactions et les statistiques basées sur les constatations anatomo-pathologiques. Les unes comme les autres, montrant que la fréquence de la tuberculose chez les enfants augmente avec l'âge, au point de dépasser, entre 10 et 15 ans, les 60 p. 100, viennent témoigner pour la transmission par contagion et contre la transmission héréditaire.

Pendant 25 ans (2 ans à l'ancien Trousseau et 23 ans aux Enfants-Malades), j'ai cherché la tuberculose à l'autopsie, et voici les chiffres que j'ai obtenus :

Sur 1.832 autopsies d'enfants de tout âge, depuis les premiers mois de la vie jusqu'à 15 ans, j'ai relevé 670 fois la tuberculose, soit dans la proportion de 36,50 p. 100; ce qui me porterait à soutenir que, dans les hôpitaux de Paris, parmi les enfants qui meurent, un tiers est entaché de tuberculose.

TABLEAU DONNANT LES CHIFFRES SUIVANT L'AGE

Nombre.	Age.	Tuberculeux.	Pourcentage de tuberculeux.
221	0 à 3 mois	4	1,80 p. 100
240	3 à 6 —	45	18,70 —
301	6 à 12 —	79	26,20 —
477	12 à 24 —	190	39,80 —
352	2 à 5 ans	197	57,90 —
145	5 à 10 —	90	62,00 —
96	10 à 15 —	65	67,70 —

Dans l'ensemble, ces chiffres, qui reposent sur des constatations anatomiques directes, ne diffèrent pas sensiblement de

ceux qu'ont obtenus par la cuti-réaction, nos collègues M. Coffin, P. Nobécourt et A.-B. Marfan. Recueillis dans un milieu hospitalier, ils sont un peu plus forts que ceux de M. Coffin, recueillis chez des enfants de la ville, non hospitalisés. D'autre part, A.-B. Marfan et P. Nobécourt, d'après les cuti-réactions récentes faites sur une large échelle, ont l'impression que, dans ces dernières années, la tuberculose a reculé. Cette impression doit être accueillie avec faveur, et, si elle est fidèle, nous devons en conclure que la prophylaxie anti-tuberculeuse n'a pas fait faillite. Cela doit nous engager à la vulgarisation des mesures généralement adoptées.

M. Nobécourt. — Le pourcentage des cuti-réactions positives diminue; en outre, ce qui semble ressortir de notre statistique, c'est que le pourcentage des tuberculeux avérés, en activité, ne paraît pas diminuer.

M. Lestocquoy. — Le nombre des cuti-réactions observées chez les petits enfants semble en décroissance notable :

Dans un dispensaire de puériculture (Mutualité maternelle, 7e arrondissement), sur 90 petits enfants de moins de 1 an examinés, je n'ai trouvé qu'une seule cuti-réaction positive.

Le 7e arrondissement est, certes, un quartier où la mortalité tuberculeuse est faible — moins de 20 p. 10.000 habitants — il n'en est pas moins vrai que dans ces familles de la classe ouvrière l'index de tuberculisation est inférieur à 1,2 p. 100 chez les enfants de 6 à 12 mois.

A l'hôpital des Enfants-Malades, l'index de tuberculisation se montre plus élevé : M. Weill-Hallé m'a signalé que dans son service de la nouvelle crèche, le taux est de 2,5 p. 100 chez les enfants de moins de 18 mois. Sa statistique porte sur 2.500 cas environ.

Chez les nourrissons de la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, le nombre des cuti-réactions positives est sensiblement plus important et nous trouvons le taux de 11 p. 100 de réactions positives avant l'âge de 1 an.

Il y a intérêt, nous semble-t-il, à mettre en valeur les variations de l'index de tuberculisation suivant qu'il s'agit du milieu hospitalier ou de la clientèle d'un dispensaire de puériculture. Les différences entre ces 3 chiffres, moins de 1,2 p. 100, 2,5 p. 100 et 11 p. 100, au même âge, s'expliquent aisément : avant l'âge de 1 an, il n'y a pour ainsi dire pas d'infection tuberculeuse au repos et tout nourrisson tuberculisé est un nourrisson malade, donc un consultant hospitalier.

Un deuxième point mérite de retenir notre attention : La vaccination par le B. C. G., donné par voie buccale, semble n'apporter aucune modification à la cuti-réaction. 10 p. 100 des enfants de notre dispensaire de puériculture sont vaccinés, 20 p. 100 des nourrissons de la consultation de cet hôpital ont reçu le B. C. G., aucun d'eux n'a présenté de cuti-réaction positive, hormis ceux qui vivent en milieu familial tuberculeux. Sur 30 enfants vaccinés au B. C. G. dès la naissance, nous relevons 3 cas seulement où la cuti-réaction est positive, or, ces 3 enfants sont porteurs de lésions pulmonaires on ganglionnaires avérées, constatées radiographiquement, et tous les 3 ont été contaminés par un père ou une mère tuberculeuse.

La même étude faite chez les petits enfants admis dans le pavillon des douteux de cet hôpital, donne les mêmes résultats. Il est impossible de différencier par la cuti-réaction un enfant vacciné au B. C. G. d'un enfant non vacciné. La vaccination *buccale* B. C. G. ne modifie pas l'index de tuberculisation.

Les registres de l'Administration générale de l'Assistance publique montrent que de 1920 à 1933, le nombre des enfants envoyés à l'hôpital maritime à Berck, pour tuberculose ostéo-articulaire par les hôpitaux de Paris, a diminué de 45 p. 100, compte tenu de l'ouverture du sanatorium de San-Salvadour. Les placements privés ne peuvent guère entrer ici en ligne de compte, car ils ne sont pas accessibles à la clientèle hospitalière pour des traitements aussi prolongés.

Il est notable que la diminution de fréquence de la tuberculose ostéo-articulaire n'est pas plus importante chez les enfants de moins de 4 ans, que chez ceux qui ont dépassé cet âge, c'est-à-

dire qu'il n'y a pas de différence appréciable entre le groupe où le vaccin B. C. G. a été distribué largement et les groupes où la vaccination n'a pas été pratiquée sur une grande échelle.

M. Schreiber. — Les opinions concordent au sujet de la diminution de la tuberculose révélée par la cuti-réaction. M. Coffin et M. Marfan, en discutant sa communication fort intéressante, ont interprété cette diminution en la mettant sur le compte de la prophylaxie, ce qui est plausible, mais il convient de noter qu'un certain nombre de nos collègues viennent de parler successivement de la diminution de la tuberculose sans même prononcer le mot B. C. G., ce qui est évidemment assez surprenant.

Je voudrais donc demander à M. Coffin s'il a pu établir pour chaque enfant de sa statistique, s'il a ou non été vacciné par le B. C. G. ?

M. Génevrier. — Deux réflexions me viennent à l'esprit à propos de cette intéressante discussion.

La contagion, d'abord, qu'évoquait M. Marfan, ne peut pas faire de doute. L'année dernière, j'ai fait faire une statistique que je n'ai pas publiée ici, mais que je pourrai vous apporter si elle peut vous intéresser; elle était consécutive à l'hospitalisation dans mon service, d'une surveillante d'internat : cette femme, âgée d'une cinquantaine d'années, portait une tuberculose scléreuse, torpide, avec crachats bacillifères, elle couchait dans un dortoir, où logeaient une quarantaine d'enfants. Il y avait des enfants du même âge, c'est-à-dire 13 ans, dans le dortoir voisin. Dans le dortoir où les enfants étaient ainsi en contact évidemment pas aussi intime que dans une famille vivant dans un taudis, la cuti-réaction donnait un pourcentage de 20 p. 100 supérieur à celui du dortoir voisin. Il y a là un fait extrêmement intéressant.

Une autre réflexion, qui pourrait amener un sujet de discussion intéressant, c'est le fait de la disparition possible ou non d'une cuti-réaction positive une fois établie. La radiographie montre souvent sur les clichés pulmonaires, des images que nous quali-

fions de calcifications, c'est-à-dire de lésions tuberculeuses cicatricielles (et nous précisons qu'il s'agit d'images indiscutables, et non pas d'erreurs possibles d'interprétation). Or, un certain nombre de sujets porteurs de ces images, qui, radiologiquement, sont des tuberculoses cicatricielles, présentent des cuti-réactions négatives. Dans ces cas-là on peut dire : la cuti-réaction a été positive au moment de l'infection, au moment des accidents consécutifs; il s'est agi d'une tuberculose latente; et ensuite la cuti-réaction est devenue négative.

Pour ma part, je commence à avoir fait pas mal de cuti-réactions chez des enfants qui, maintenant, atteignent la quinzième ou la vingtième année; je n'ai jamais vu de cuti-réaction établie vers l'âge de 3, 5, 7 ans, devenir négative dans la suite.

Il serait très intéressant qu'on nous apporte des faits de négativation de cuti-réactions positives survenus dans la première ou la seconde enfance; et ceci n'aurait pas seulement un intérêt théorique, mais un intérêt pratique au point de vue diagnostic de la tuberculose dite latente, inactive, parce que je suis convaincu qu'il existe des images qui ressemblent à des tuberculoses anciennes cicatrisées et qui sont simplement des séquelles d'états pathologiques des poumons, séquelles de bronchopneumonie par exemple qui n'ont rien à voir avec la tuberculose, ou peut-être même reliquats d'inflammations ganglionnaires médiastinales, consécutives à des adénites cervicales banales, d'origine pharyngée ou adénoïdienne.

M. Marfan. — Pour répondre à M. Génévrier, je dirai que, chez un assez grand nombre de sujets, j'ai répété plusieurs fois la cuti-réaction; lorsqu'elle a été une fois positive, je ne l'ai jamais vue devenir négative par la suite. Je crois que lorsqu'un bacille de la tuberculose a pénétré dans un organisme humain, il ne le quitte jamais.

Je n'ai vu qu'une exception à cette règle. Chez deux enfants qui avaient ingéré du B. C. G. à la naissance, la cuti-réaction pratiquée à l'âge de 3 mois fut positive et faible; répétée à l'âge d'un an, elle fut négative.

M. Nobécourt. — Je voudrais renseigner M. Schreiber sur le rôle qu'a pu jouer la vaccination par le B. C. G. dans la diminution de la tuberculose sur laquelle j'ai attiré l'attention.

Dans nos statistiques, nous avons eu soin de déduire les enfants ayant des cuti-réactions positives attribuables au B. C. G., Nous trouvons 149 ayant eu du B. C. G. parmi les enfants de moins de 2 ans, et parmi eux il y en a seulement 26 porteurs de cuti-réactions positives; ce nombre ne modifierait guère les pourcentages, portant sur 6.000 enfants.

Je ne pense pas que la vaccination par le B. C. G. ait pu jouer un rôle dans la diminution du pourcentage des C. R. positives que nous avons constatée.

M. Ribadeau-Dumas. — Je voudrais demander à M. Coffin s'il s'est bien reporté aux vieilles statistiques de cuti-réactions, parce que j'ai le souvenir de la statistique de M. Pirquet, la première qui ait été faite, et qui ressemble tout à fait à celles que vous avez indiquées. Elle est beaucoup plus faible que celles qui ont paru depuis.

M. Coffin. — J'ai fait ces recherches; ces statistiques (1) donnent en effet des pourcentages moins élevés que les statistiques postérieures, mais habituellement plus élevés que les miennes. D'autre part, ce sont des statistiques étrangères que l'on ne peut pas exactement comparer à des statistiques françaises.

M. Ribadeau-Dumas. — En ce qui concerne la disparition des cuti-réactions positives, j'ai signalé au dernier Congrès de Pédiatrie de langue française ce fait. Chez des enfants débiles de mon service, la cuti-réaction positive, à la suite du B. C. G., est devenue négative dans une proportion de cas assez élevée :

M. Coffin. — Je voudrais juste dire un mot. M. Marfan vient de répondre à ce que vient de dire M. Genévrier; je me permets

(1) Cuti-réactions positives : von Pirquet 55 p. 100 à 14 ans; Ganghofner 70 p. 100 de 11 à 14 ans — *in* Ribadeau-Dumas, *Les débuts de la tuberculose pulmonaire.* Flammarion, 1925, p. 12 et 13.

d'y ajouter ma faible expérience. Dans ce service de surveillance où mon collègue Tassin et moi surveillons régulièrement les enfants, nous en voyons environ 800 par an; nous n'avons jamais vu une cuti-réaction positive devenir négative. Ceci confirme ce que nous avons vu l'un et l'autre dans différents dispensaires.

Pour ce qui est des B. C. G., je dirai à M. Schreiber que je les ai mis à part dans les statistiques. Les cas sont très rares; je n'en ai pas fait état parce qu'ils appartiennent à un autre groupe de faits que j'ai déjà exposés devant la Société (20 novembre et 18 juin 1935). J'en avais conclu que les enfants vaccinés par voie buccale au B. C. G., et vivant dans un milieu sain, conservaient habituellement une cuti-réaction négative, tandis que ceux qui présentaient des cuti-réactions positives étaient dans des milieux infectés.

Nystagmus pendulaire spontané, acquis à l'âge de 3 mois, avec troubles vestibulaires par atteinte nucléaire. H Σ.

Par Mlle Claire Vogt et M. Maurice Aubry.

Chez le nourrisson, le nystagmus est peu fréquent. On décrit un nystagmus congénital, observé dès la naissance, ou survenant dans les premiers jours, ou même les premières semaines de la vie, dont l'étiologie et la pathogénie restent à élucider et qui englobe des types cliniques, manifestement disparates : nystagmus congénital par malformations oculaires graves, par amblyopie; nystagmus, signe de dégénérescence; nystagmus myoclonique de Lenoble et Aubineau. Il semble bien, qu'ainsi que l'a montré Terrien, dès 1902, ce nystagmus congénital ne soit que la traduction d'une affection d'ordre central, dans laquelle les lésions concomitantes du globe oculaire ou les vices de réfraction n'entrent qu'à titre de cause occasionnelle.

Quant au nystagmus acquis dès les premiers mois de la vie, il est lié avant tout à des lésions oculaires : séquelles d'ophtalmie

grave, cataracte congénitale, etc... exceptionnellement à des lésions nerveuses ou vestibulaires.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de nystagmus pendulaire spontané, acquis, survenu chez une enfant de 3 mois, syphilitique. La Σ, comme cause du nystagmus pendulaire est connue depuis longtemps, et Huguenin sur 125 observations de syphilis oculaire héréditaire note le nystagmus sur 13 cas, soit dans la proportion de 10,4 p. 100 des cas. Si nous rapportons ce cas de nystagmus, c'est qu'il a la particularité de s'accompagner de troubles vestibulaires d'origine centrale : il coexiste, en effet, avec une inexcitabilité vestibulaire totale avec intégrité de l'appareil cochléaire, réalisant un syndrome de dissociation cochléo-vestiublaire, la Σ ayant, vraisemblablement, déterminé des lésions méningo-nucléaires.

Le cas nous a paru, en outre intéressant à rapporter en raison :

1° De l'évolution des troubles : de leur apparition brusque, de leur rétrocession.

2° Des réactions labyrinthiques successives observées;

3° Des discussions pathogéniques et localisatrices qu'il soulève;

4° De l'opposition du tableau clinique observé : nystagmus, syndrome de dissociation cochléo-vestibulaire, avec celui habituellement réalisé par la Σ auriculaire héréditaire. Ce qui, en effet, caractérise la Σ auriculaire, c'est l'atteinte constante de l'appareil cochléaire, atteinte grave, entraînant une surdité complète, définitive, le traitement n'ayant aucune action sur elle. Survenant dans les premiers mois de l'existence, cela entraîne la surdi-mutité; plus tard, elle réalise la labyrinthite hérédo-syphilitique avec signe d'Hennebert, labyrinthite progressive, bilatérale, frappant parallèlement les appareils vestibulaire et cochléaire.

Voici l'observation de notre petite malade :

Histoire de la maladie. — Brusquement, en janvier 1935, M. B. constate chez sa fille, alors âgée de 3 mois, l'apparition d'un nystagmus spontané intense. L'installation de ce nystagmus ne s'est accompagné d'aucun signe fonctionnel ni objectif; en parti-

culier, l'enfant n'a eu ni vomissement, ni convulsions, ni température.

J. B. est vue pour la première fois en février 1935. C'est une belle enfant, âgée de 4 mois, nourrie au sein, pesant 6 kgr.

Elle présente un nystagmus spontané incessant et très marqué à rythme rapide. Il est bilatéral. C'est un *nystagmus horizontal à type pendulaire.*

Il n'existe pas d'autres cas de nystagmus dans la famille.

A part ce nystagmus, l'examen neurologique clinique est normal : il n'y a ni hypotonie, ni contracture. L'enfant tient bien sa tête. La réflectivité tendineuse est normale.

La fontanelle est très petite, presque fermée. Le front paraît particulièrement bas. Exception faite de ces deux anomalies, l'examen somatique est négatif : il n'existe ni gros foie, ni grosse rate, aucun signe dystrophique d'HΣ.

Divers examens complémentaires sont pratiqués :

1. *Examen oculaire :*

Nystagmus pendulaire, fond de l'œil normal, pas de paralysies oculaires, réflexes pupillaires normaux, pas de lésions cornéennes.

2. *Examen labyrinthique :*

1° Nystagmus pendulaire horizontal. Il ne s'agit donc pas d'un nystagmus labyrinthique périphérique;

2° Aux épreuves ou plus exactement à l'épreuve calorique très forte (250 cmc. d'eau à 25°), il n'y a aucune modification du nystagmus pendulaire spontané.

Conclusion : Inexcitabilité totale des deux vestibules.

Quoiqu'il soit bien difficile de préciser l'état de l'audition à cet âge, il semble que l'enfant entende bien : elle réagit nettement au son.

Les tympans sont normaux. Aucune lésion de l'oreille moyenne.

3. *Ponction lombaire :*

22 éléments à la cellules de Nageotte, *lymphocytes, albumine* 0,90, sucre conservé, B.-W. négatif.

4. *Examen du sang :* B.-W. et Hecht positifs.

La recherche des antécédents ne permet pas de retrouver une Σ active tout au moins chez la mère : B.-W. négatif; aucun signe clinique. Le père est, paraît-il, en bonne santé (?). Un premier enfant est né avant terme, à 8 mois et est mort à 11 mois subitement après une crise convulsive.

J. B. est née à terme. Rien de suspect à la naissance. Poids 3 kgr. 400. Placenta 480 gr.

L'enfant est soumise à un traitement anti-Σ énergique (frictions mercurielles et sulfarsénol associés).

Un nouvel examen est fait qu'nze jours après :

Même état vestibulaire.

1° Nystagmus pendulaire;

2° Épreuve calorique : 250 cmc. à 25°; réponse nystagmique presque nulle;

3° Épreuve rotatoire :

Nystagmus horizontal droit : 15″.

Nystagmus horizontal gauche : 15″.

Conclusion : très nette hypoexcitabilité vestibulaire.

Au début de mai, il se produit une *diminution notable du nystagmus.* Parallèlement, les réactions vestibulaires s'améliorent :

1° Diminution du nystagmus spontané pendulaire;

2° L'excitabilité vestibulaire tend à redevenir normale : l'épreuve calorique avec 120 cmc. d'eau donne maintenant une réponse nystagmique nette.

A la fin de mai, *le nystagmus spontané a complètement disparu.* Il n'apparaît pas en modifiant les positions de la tête.

J. B. continue à se développer normalement. En mai, à 6 mois, elle pèse 7 kgr., se tient bien assise, a 2 dents.

Elle est revue au mois d'octobre : la disparition du nystagmus persiste, il n'a reparu à aucun moment, nous dit la mère.

L'enfant pèse 9 kgr. Commence à marcher, a 8 dents.

Elle continue à être traitée régulièrement.

J. B. nous est ramenée en mars 1936, parce qu'à nouveau le nystagmus a reparu.

Celui-ci est très peu marqué; il est réduit à quelques secousses nystagmiques spontanées qui s'accentuent dans le regard latéral.

L'examen neurologique révèle l'existence d'une *latéropulsion droite* très nette dans la marche et qui ne peut être mise sur le compte des hésitations normales de la marche à cet âge (16 mois). 8 jours plus tard, celle-ci a d'ailleurs presque totalement disparu, de même que le nystagmus.

Un nouvel examen labyrinthique donne les résultats suivants :

Nystagmus spontané : 0.

Déviation de la marche à droite.

Épreuve calorique :

O. D. = 20 cmc. eau froide:
Nystagmus très net;
Marche : grosse déviation à droite.

O. G. = 20 cmc. réaction faible:
40 cmc. nystagmus net;
Marche : dévie légèrement à gauche.

Conclusion : il existe encore quelques troubles vestibulaires avec hypoexcitabilité gauche.

L'*audition* semble respectée intégralement. L'enfant commence à parler, sans retard, et prononce les mots normalement.

En résumé, il s'agit d'une enfant qui, brusquement, à l'âge de 3 mois, présente :

1° Un nystagmus pendulaire;

2° Une inexcitabilité vestibulaire.

Quelques mois plus tard, un deuxième examen montre une amélioration notable :

1° Diminution du nystagmus pendulaire;

2° Réapparition des réflexes labyrinthiques.

Enfin, un dernier examen fait 8 mois plus tard donne les résultats suivants :

1° Disparition du nystagmus pendulaire;

2° Épreuves labyrinthiques : normales à droite; *hypoexcitabilité à gauche ;*

3° L'audition semble normale : l'enfant parle normalement pour son âge.

Le *diagnostic étiologique* de ce syndrome n'offre aucune difficulté. Il peut être attribué avec certitude à la Σ; la réaction de B.-W. est positive dans le sang de l'enfant. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre l'existence d'une réaction méningée : hyperlymphocytose avec hyperalbuminose.

Quelles sont les *lésions anatomiques* qui ont pu déterminer l'ensemble des troubles que nous avons décrits ?

La labyrinthite Σ est à rejeter, car d'une part, l'audition est normale; or lorsqu'elle frappe l'oreille interne, la Σ lèse toujours l'appareil cochléaire; d'autre part, l'inexcitabilité vestibulaire serait définitive, on ne verrait pas une amélioration et une rétrocession des symptômes, même sous l'influence du traitement.

En outre, si la labyrinthite Σ détermine du nystagmus, elle donne un nystagmus de type périphérique, c'est-à-dire un nystagmus rythmique; le *nystagmus pendulaire, s'il n'est pas congénital, ou s'il n'est pas provoqué par des lésions oculaires graves reconnaît toujours une origine nerveuse centrale.*

Les mêmes remarques peuvent se répéter pour le diagnostic de méningo-névrite. La névrite labyrinthique donne elle aussi

une atteinte cochléo-vestibulaire avec nystagmus de type périphérique.

Il nous semble plus plausible d'admettre que la Σ a déterminé au niveau des centres nerveux une méningo-encéphalite, la méningite se traduisant par les modifications de L. C. R., l'encéphalite par une atteinte des noyaux vestibulaires bulbaires.

Cette atteinte nucléaire explique le nystagmus de type central; la dissociation cochléo-vestibulaire des troubles, les noyaux vestibulaires et cochléaires étant distincts; la régression des troubles vestibulaires.

La radiographie des mastoïdes met en évidence un arrêt de pneumatisation de la mastoïde gauche, du côté de l'hypoexcitabilité persistante labyrinthique. Ceci permet-il d'invoquer, pour la pathogénie du nystagmus, une agénésie, un retard de développement des voies vestibulaires? Cette hypothèse est à rejeter puisqu'il s'agit d'un nystagmus acquis à l'âge de 3 mois et non congénital; l'arrêt, le retard de développement sont ici secondaires à l'encéphalite nucléaire.

Nous conclurons donc, en admettant l'hypothèse d'une lésion nucléaire discrète, ce qui expliquerait le début brusque, l'ensemble des signes cliniques, et leur régression sous l'influence du traitement anti-syphilitique.

BIBLIOGRAPHIE

Coppen. — Le nystagmus. *Soc. française d'Ophtalmologie*, 5 mai 1913.
Lafon. — *Soc. française d'Ophtalmologie*, 5 mai 1913.
Terrien. — Valeur séméiologique du nystagmus. *Gaz. des hôpitaux*, 23 déc. 1902.
Ginestous. — *Traité d'ophtalmologie infantile*, 1922.
Apert. — Nystagmus essentiel familial. *Soc. de Pédiatrie*, oct. 1906.
Ramadier. — Les manifestations auriculaires de l'H Σ. *Thèse Paris*, 1915. *Journ. médical français*, 1924.
Soulas. — *Thèse Paris*, 1924.
Lévy-Decker. — L'H Σ de l'oreille interne. *Médecine*, 13 janv. 1932.

Un cas de granulie froide avec présence de bacilles dans le contenu gastrique. Amélioration progressive.

Par MM. P. Armand-Delille et J. Boyer.

L'emploi de la radiographie a considérablement modifié notre conception de la tuberculose miliaire. Elle nous a permis tout d'abord de déceler la granulie chez le vivant, au cours d'états fébriles ou infectieux dont il était autrefois impossible d'établir la nature, et ce mode d'investigation nous a permis en même temps de reconnaître que cette affection n'était pas toujours fatale.

Burnand et Sayé, en 1924, ont décrit les granulies froides. On en a depuis ce moment rapporté un certain nombre de cas, chez l'enfant. L'un de nous, avec Gavois, a étudié les granulies refroidies, montrant qu'à la suite d'une poussée de typhobacillose, les ombres radiologiques caractéristiques peuvent persister pendant des mois, sans aucun symptôme fonctionnel en général.

D'après Burnand, un des signes de la granulie froide, c'est l'existence d'images caractéristiques, radiologiques, avec absence de bacilles dans l'expectoration.

Dans le cas que nous rapportons, il a été possible, au contraire, de déceler à un moment donné, des bacilles par la recherche dans le contenu gastrique. Cependant, il ne s'est produit aucun processus ulcéreux, aucune aggravation; on note, au contraire, une amélioration progressive de l'état général.

Voici cette observation :

L'enfant *M. Raymond*, âgé de 14 ans, entre dans le service, le 22 novembre 1935.

Il vient de chirurgie où il avait été hospitalisé deux jours pour des douleurs dans les membres inférieurs, assez vives pour avoir simulé une ostéomyélite. Toutefois, à son entrée, l'enfant ne souffre plus, mais il tousse et crache.

L'on apprend qu'il était atteint depuis quelques mois de bronchite, mais quelques jours avant son entrée la toux devient plus

fréquente. L'expectoration est abondante, parfois striée de quelques filets de sang, enfin, la température oscille aux environs de 38°, atteignant de temps à autre 39°.

On est en présence d'un enfant grand, pâle, légèrement amaigri.

L'examen des os et des articulations ne permet de déceler aucun symptôme anormal.

Par contre, aux poumons, l'on trouve à la base droite un peu de rudesse respiratoire et quelques râles humides. La cuti-réaction est positive.

A l'examen des crachats, même après homogénéisation, l'on ne constate aucun bacille tuberculeux.

Une radiographie met en évidence une ombre juxta-hilaire droite, une exagération de l'opacité du hile gauche, et un granité de petites taches floues à peine visibles qui sont considérées comme dues à la poussée de bronchite encore existante.

Durant son hospitalisation, l'enfant maigrit pendant une première phase, puis l'état général devient meilleur.

La température tombe sensiblement à la normale, les forces reviennent, et l'enfant sort le 8 décembre; mais au bout de 8 jours, il nous est renvoyé parce qu'il continue à tousser, qu'il souffre d'un point de côté, qu'il est subfébrile, et qu'il maigrit.

A l'examen, on perçoit les signes d'un léger foyer de condensation pulmonaire gauche. A l'examen des crachats, même après homogénéisation, on ne constate aucun bacille de Koch. Par contre, par le lavage d'estomac, pratiqué le matin à jeun, on trouve à l'examen direct d'assez nombreux bacilles.

Une radio pratiquée le 23 décembre 1935 met en évidence une image typique de granulie, avec de très nombreuses taches miliaires disséminées dans les deux champs pulmonaires.

Cette deuxième radio permet d'expliquer rétrospectivement les petites taches floues beaucoup moins nombreuses que l'on devinait sur le premier cliché. Par ailleurs, l'ombre juxta-hilaire droite paraît avoir augmenté.

L'enfant est mis au repos, dans une salle constamment aérée, avec une alimentation abondante, riche en viande crue, qu'il supporte bien. La température tombe à 37° avec, toutefois, çà et là, quelques écarts minimes ne dépassant pas 37°,5 le soir.

Le poids augmente régulièrement. Les râles humides disparaissent.

Toutefois, la radiographie montre une accentuation très marquée des taches miliaires, mais avec des contours plus flous, comme s'il se faisait une exsudation alvéolaire au pourtour de celle-ci. On note, en même temps, à la partie moyenne du poumon droit, une

confluenee marquée de ces images sur l'étendue d'une pièce de 2 francs.

Les examens suecessifs de l'expectoration et du résidu prélevé après lavage d'estomac ne permettent pas de déceler de B. K.

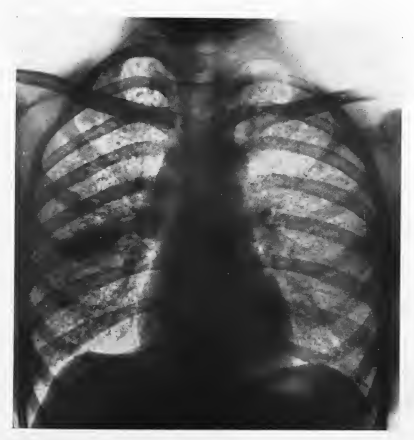


Image radiographique (4 mois après le début de l'affection).

Devant eette amélioration progressive, l'admission de l'enfant en sanatorium est demandée. Il est envoyé à Villiers le 24 mars 1936.

Depuis lors, son état général est transformé, la pâleur a disparu, l'enfant a beaueoup d'appétit et d'entrain. La toux et l'expectoration ont presque entièrement rétrocédé. Un examen récent n'a

pas décelé de B. K. L'enfant a grossi de 8 kgr. en 5 mois car il pèse actuellement 43 kgr. 400. Enfin la température est actuellement normale.

C'est ce contraste entre l'état général excellent et l'accentuation des images radiologiques qui nous frappe, et sur lequel nous voulons attirer l'attention.

Quelques autres remarques nous paraissent intéressantes :

Tout d'abord, malgré l'intensité du processus anatomo-radiologique, il n'y a pas eu de typho-bacillose prolongée, mais un simple état infectieux passager considéré comme grippal ?

D'autre part, malgré l'intensité des ombres radiologiques si caractéristiques, et la constatation de B. K., l'état général de l'enfant s'est amélioré rapidement, et l'augmentation de poids a été de 8 kgr. en 5 mois.

Ajoutons enfin, point sur lequel l'un de nous a souvent insisté, que l'examen du contenu gastrique avec homogénéisation a seul permis de constater la présence de B. K., alors que l'expectoration ne la montrait pas. Il y a donc lieu, pour lever les doutes, dans tous les cas de ce genre, de pratiquer systématiquement le lavage gastrique le matin à jeun.

Discussion :

M. P.-P. Lévy. — Ces cas de granulie froide à évolution traînante ou à longues rémissions sont extrêmement intéressants.

Je voudrais demander à M. Armand-Delille si une cuti-réaction a été faite ou renouvelée dans le cours de la maladie.

La signification pronostique d'une réaction négative chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire fébrile ou de septicémie bacillaire est capitale : dans une tuberculose aiguë, granulique ou ulcéreuse, une telle constatation équivaut presque fatalemnet à un arrêt de mort.

Dans l'observation dont il s'agit, cette notion permettrait évidemment de se faire une idée du potentiel de résistance de l'organisme vis-à-vis de la dissémination apyrétique de la granulie bacillaire.

M. Armand-Delille. — Elle a été constamment positive dans notre cas. Ce n'est pas une granulie refroidie, c'est bien une granulie froide, avec cependant cette différence avec la défini-

tion de Burnand, que pour lui, la granulie froide est celle dans laquelle il y a des images de granulie, mais pas de bacilles de Koch; ici il y avait image de granulie et présence de bacilles de Koch.

M. Duhem. — Je voudrais demander à M. Armand-Delille s'il a présenté le cliché fait ce matin ? (Approbation de M. Armand Delille). Je voudrais bien que vous nous rappeliez ce que deviendra votre malade dans 2 mois, parce que je n'ai jamais vu guérir des granulies ayant cet aspect-là.

Vous comprenez alors qu'en fait de granulies froides qui guérissent, je me permets d'être très, très réservé; la radiographie qui a été faite ce matin est extrêmement concluante au point de vue des granulations intra-pulmonaires, et je n'en ai jamais vu guérir présentant une pareille confluence.

M. Coffin. — L'observation de M. Armand-Delille me rappelle justement 2 cas qui soulignent ce que vient de dire M. Duhem.

Dans ce service de surveillance médicale infantile dont j'ai parlé tout à l'heure, un jour une grande jeune fille de 16 ans a présenté pour la première fois une cuti-réaction positive. Elle se portait extrêmement bien, son poids augmentait; elle avait toute l'apparence extérieure d'une bonne santé. On lui a fait une radiographie, et j'ai été stupéfait, en la lisant, de voir que c'était une image de granulie.

Etant donné les discussions sur la granulie, je passai dans le bureau de M. Courcoux pour lui montrer la radiographie et lui demander ce qu'il en pensait. Il me dit que ce n'était autre chose qu'une granulie; après avoir examiné la jeune fille, M. Courcoux s'est décidé à la proposer pour un sanatorium. La veille de son départ, j'ai appris que cette petite était tombée brusquement très malade; transportée ici, aux Enfants-Malades, elle est morte dans le service de M. Tixier, 8 jours après son admission, présentant une méningite tuberculeuse des plus caractéristiques. L'autopsie, faite par M. Tixier, a confirmé le diagnostic de granulie.

Cette jeune fille avait l'apparence d'une excellente santé. A cause de sa cuti-réaction devenue positive, on lui a fait une radiographie, et celle-ci a montré l'existence d'une granulie qu'aucun signe clinique ne pouvait faire soupçonner.

Je me rappelle un autre cas plus ancien. C'est un jeune homme que j'avais suivi dans un dispensaire de Belleville, dispensaire antituberculeux. J'ai vu entrer un jour un grand jeune homme, plus grand que celui-ci, encore mieux développé; sa mère me l'amenait pour un incident banal, ajoutant d'ailleurs : « Mon fils est atteint de granulie pulmonaire ». Je regardai avec un certain étonnement cette femme qui me parlait de la granulie pulmonaire de son fils comme d'un bobo quelconque, et je lui en demandai la preuve radiographique, qu'elle me donna. Des examens avaient été faits en série à l'Hôtel-Dieu, tous concordants. Je pensai néanmoins, étant donné que ces radiographies étaient antérieures de 4 ans à la date à laquelle je voyais l'enfant, qu'il s'agissait d'une fausse granulie pulmonaire ou d'une erreur de laboratoire, une erreur de nom faite sur les clichés. Je demandai un nouvel examen radiographique qui montra exactement la même image que celle constatée à l'Hôtel-Dieu. Il y avait 4 ans de cela; j'ai suivi cet enfant et, 18 mois après, il est allé mourir à la Pitié de méningite tuberculeuse.

M. Julien Huber. — Je crois que mon ami Duhem a dans ses propres dossiers, le cas d'une jeune enfant, maintenant très bien portante, avec une série de radiographies montrant deux petites plages de granulie froide.

M. Duhem. — Oui, mais il s'agissait de plages beaucoup moins étendues, et ce n'est pas la même chose qu'une granulie généralisée comme celle-là. Tant qu'il reste des zones importantes de parenchyme sain, on peut encore espérer que l'évolution s'arrêtera. Mais quand, comme dans ce cas là, le parenchyme est entièrement pris du haut en bas, depuis le hile jusqu'à la périphérie du poumon, je ne crois pas que la guérison soit possible. En tous cas, personnellement, je n'en ai jamais vu guérir; et

dans le cas présent, j'ai bien peur qu'une méningite ne vienne se greffer dessus et ne détermine une issue fatale.

M. Armand-Delille. — Quel sera l'avenir de cet enfant ? Je fais les plus grandes réserves.

Mme Roudinesco se rappellera un enfant que nous avons observé ensemble à Hérold, quand j'avais l'honneur de l'avoir pour interne; nous avions étiqueté son cas « granulie froide » ou refroidie, nous l'avons suivi pendant près d'un an, puis nous l'avons envoyé ensuite à Leysin. C'était un garçon de 13 ans, nous l'avions envoyé en sanatorium d'altitude parce qu'il s'améliorait beaucoup, et là, il a présenté des complications de laryngite tuberculeuse, laryngite due probablement à la même poussée de granulie, et il est mort dans des conditions tout à fait lamentables.

C'est pour cela que je fais moi-même des réserves, mais cependant, j'ai tenu à vous présenter ce cas étant donné cette amélioration considérable, malgré la constatation du bacille, et l'absence de période avérée de typho-bacillose avant la constatation de la granulie froide.

Anémie érythroblastique maligne primitive chez un jumeau de 9 mois.

Par M. N. Spyropoulos (d'Athènes).

(présenté par M. S. B. Briskas).

Il s'agit d'un garçon de 9 mois, *C. T.*, dont le jumeau est bien portant.

Les parents également bien portants, habitent dans un village montagneux, au centre du Péloponèse. Deux frères plus âgés sont en parfaite santé.

L'accouchement des jumeaux a été normal. Le poids de naissance de notre malade était de 2 kgr. 600. Il a été élevé au sein pendant les 4 premiers mois, mais l'augmentation de poids a été médiocre pendant cette période : depuis il est à l'allaitement mixte.

A partir de l'âge de 5 mois, il a commencé à présenter une température élevée, oscillant entre 37° le matin et 39° le soir avec une pâleur qui s'est accentuée progressivement. Par période, il a présenté une diarrhée verte. Le poids est resté à peu près stationnaire.

Le médecin de la famille craignant des accès palustres, le traite pendant plusieurs jours par la quinine, mais sans aucun résultat. L'état reste stationnaire, avec de courtes périodes de rémission.

Nous voyons l'enfant pour la première fois en octobre 1935. Il est alors âgé de 9 mois. Nourri à l'allaitement mixte avec lait condensé et deux bouillies. C'est un bébé très cachectique pesant 5 kgr. 600.

On est frappé par la pâleur extrême des téguments. Les conjonctives sont très décolorées.

Il a 4 incisives. L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal. Au cœur on entend un léger souffle systolique sans propagation, probablement anorganique.

Le foie n'est pas gros : il déborde seulement d'un travers de doigt. La rate est palpable, dure, dépassant les fausses côtes de trois travers de doigts. On sent quelques petits ganglions cervicaux et inguinaux mobiles et durs.

Ces signes cliniques nous ont fait penser immédiatement à une anémie pseudo-leucémique, affection fréquente dans nos contrées.

L'examen du sang nous a montré :

Hémoglobine.	45	p. 100
Valeur globulaire.;	0,84	
Globules rouges	1.900.000	
— blancs	21.000	
Polynucléaires	38	—
Lymphocytes	51	—
Grands mono	3	—
Myélocystes	4	—
Métamyélocytes	2	—
Éosinophiles.	2	—
Normoblastes	25	—
Mégaloblastes	10	—
Plaquettes	98.000	

Grande anisocytose et poïkilocytose.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le Wassermann dans le sang, aussi bien des parents que de l'enfant, est négative. On ne note d'ailleurs aucun antécédent tuberculeux ou syphilitique dans la famille.

Les examens cliniques et hématologiques chez l'autre jumeau ne montrent aucun signe d'anémie.

Nous avons traité le petit malade par l'opothérapie hépatique et les sels de fer. Malheureusement, l'enfant a été emmené par ses parents, et nous n'avons pas pu le suivre.

Cependant, en décembre 1935, c'est-à-dire deux mois après le début du traitement, nous avons appris que son état ne fait qu'empirer.

Ce cas nous a paru particulièrement intéressant, parce qu'il s'agit d'un jumeau de 9 mois, issu d'une famille où jamais pareille affection n'a été constatée. Ce n'est donc pas un cas d'anémie familiale.

D'ailleurs, dans un travail antérieur (1), nous avons montré que l'anémie de type familial s'observe exceptionnellement.

D'autre part, bien que nous croyons à l'origine infectieuse de ce syndrome, celle-ci n'a guère été confirmée jusqu'ici. Pareille affection n'a jamais été observée chez les ascendants ou les descendants de ces anémiques. Un autre point qui a également attiré notre attention, c'est l'*absence de déformations craniennes.*

Comme nous l'avons rapporté ailleurs, les déformations rachitiformes des os du crâne apparaissent à un stade avancé de la maladie. Elles ne sont d'ailleurs *pas particulièrement à l'érythroblastose maligne :* on les *rencontre* aussi *fréquemment dans d'autres anémies,* en particulier dans l'*anémie des géographes* et dans les *toxi-anémies graves.*

Quant à la dénomination de cette maladie, une discussion s'impose.

Dans ces dernières années, plusieurs auteurs lui ont donné tour à tour le nom d'anémie *érythroblastique* (Cooley), de *thalassémie* et d'*anémie méditerranéenne* (Whipple Bradford), c'est parce que cette anémie s'observe en Italie, Grèce, Syrie, etc., c'est-à-dire aux pays baignés par la Méditerranée. Il me semble

(1) N. Spyropoulos, la anemia pseudo-leucemica de los nenos (anemie de Jacksch-Luzet), érythroblastosis maligne infantile, *Paidoterapia*, n° 161, p. 393.

que ces termes ne définissent pas suffisamment les caractères de cette anémie, ou *vrai type* d'anémie « Von Jacksch-Luzet ». En effet, le terme « anémie érythroblastique » est trop générique. Il peut comprendre tous les érythroblastoses, c'est-à-dire les états anémiques ou morbides congénitaux, étrangers aux types spécial de l'anémie de Von Jacksch.

Le terme thalassémie désignant l'anémie provoquée par la mer, non seulement ne rappelle en rien les caractères de la maladie en question; mais au point de vue étymologique est discutable.

La dénomination: Anémie méditerranéenne, ne convient pas davantage, car l'affection n'atteint pas spécialement les peuples riverains de la Méditerranée.

Quant à nous, nous préférons l'appeler « *érythroblastose maligne primitive des enfants* »; à moins de garder la dénomination « anémie de Von Jacksch-Luzet » pour cette même entité morbide.

Discussion : M. Péhu. — L'observation de M. Spyropoulos est sujette à quelques critiques. D'abord il a parlé d'un jumeau; mais il n'a pas dit si le jumeau est uni ou bivitellin. Or, ce détail a une importance capitale. Beaucoup d'affections — tel le mongolisme — frappent les deux jumeaux s'ils sont univitellins et épargnent l'autre au contraire, s'ils sont bivitellins. Or, souvent l'érythroblastose du type que, précisément, M. Spyropoulos cite, se montre suivant un type familial. Il aurait donc dû spécifier le caractère univitellin ou bivitellin de ces jumeaux.

De plus, l'auteur n'a pas fait pratiquer l'examen du système osseux qui a, dans ces cas, une importance capitale. En effet, il révèle toujours une ostéoporose généralisée à tout le squelette, notamment au crâne où l'on constate une image tout à fait particulière dite en « poils de brosse ». Les figures sont très caractéristiques. Les petits malades ont souvent aussi un état soufflé des os malaires, si bien qu'ils présentent un facies mongoloïde. Par conséquent, les caractéristiques majeures de cette anémie sont : l'érythroblastose sanguine, l'ostéoporose généralisée et le facies tout particulier.

M. Spyropoulos discute l'appellation qu'il convient de donner à cette affection. Je ferai remarquer que le terme d'érythroblastose tout court a une signification trop étendue. Il y a en effet, plusieurs variétés d'érythroblastoses : les unes primaires, les autres secondaires. Ces dernières se montrent au cours des grandes anémies.

Je crois que la véritable appellation est celle d'anémie type Cooley. Cet auteur qui exerce à Michigan (Etats-Unis) l'a découverte à Détroit chez des immigrés italiens et seulement chez eux. On en a constaté partout en Amérique du Sud, au Mexique, etc. Trois populations la présentent : les Italiens, les Grecs et les Syriens. Pourquoi ? C'est une question d'anthropologie qui, à l'heure actuelle, n'a reçu aucune explication précise.

Il y a quelques mois, j'ai eu l'occasion de passer quelques jours à Athènes. Je me suis entretenu de la question avec quelques médecins, en particulier avec M. Paul Durand, directeur de l'Institut Pasteur d'Athènes. Très aimablement, il m'a fait envoyer pour une thèse inspirée par moi plusieurs observations empruntées à la Grèce (Grèce continentale, Péloponèse et Iles).

Je crois que M. Spyropoulos doit maintenir l'appellation d'anémie de Cooley, parce qu'elle est très significative et parce que le mot d'anémie méditerranéenne ne signifie pas grand chose.

M. Spyropoulos dit qu'il peut s'agir d'une anémie type V. Jacksch. Cet auteur a décrit cette anémie spéciale en 1898, chez des enfants autrichiens. Autant qu'il est possible de l'affirmer à la lecture du mémoire original de V. Jacksch, il ne peut s'agir d'une anémie semblable à celle de Cooley.

Je m'excuse de m'étendre un peu sur ces questions. Elles ont une importance très grande, non seulement au point de vue de la pathologie, car on rencontre rarement en clinique des manifestations semblables, mais surtout du point de vue de la biologie générale. *Dans le groupe des érythroblastoses primaires c'est-à-dire des érythroblastoses maladies, il faut distinguer deux variétés bien séparées : l'une familiale, représentée par la triade : anasarque fœto-placentaire, ictère grave familial du nouveau-né*

et anémie grave de celui-ci, d'une part, *anémie type Cooley, raciale et familiale*, d'autre part.

La bibliographie de l'anémie infantile érythroblastique, type Cooley est indiquée dans la thèse de Mme Blondel-Chigin (Lyon, 1935-1936).

Deux cas de blocage de la flexion du cou.

Par Mme Nageotte-Wilbouchewitch, M. Louis Lamy et M. Paul Aimé.

Les deux observations qui font l'objet de cette communication sont, semble-t-il, bien exceptionnelles, car aucun de nous n'en avait encore rencontré de semblables.

Observation I. — *Marcel B...* à 14 ans présentait une cyphose très accusée, mais sans raideur, et une scoliose lombo-dorsale droite, attribuable à un raccourcissement du membre inférieur droit, que l'on corrige au moyen d'une talonnette. Rapidement amélioré par le traitement orthopédique, le garçon fut perdu de vue et revint trouver Mme Nageotte à l'âge de 17 ans. A ce moment, on se trouve en présence d'un grand jeune homme de 175 cm., affecté d'une cyphose extrême, d'un véritable dos en boule; la poitrine est plate et irrégulièrement bosselée. Au cours des exercices faits dans le décubitus dorsal, on est surpris de constater l'impossibilité où Marcel B. se trouve d'enlever la tête du col, plus exactement de fléchir la tête sur la poitrine; cette impossibilité persiste dans toutes les positions, que le sujet soit debout, assis ou couché.

Le cou a un aspect, une forme et une hauteur normales, l'implantation des cheveux est régulière, rien ne rappelant la maladie de Klippel-Feil. Les mouvements de la tête, autres que l'antéflexion, sont d'une amplitude normale : la rotation dans les deux sens, la flexion latérale, et l'hyperextension; les muscles fléchisseurs, en particulier les sterno-cléido-mastoïdiens, sont d'une puissance considérable; s'ils n'arrivent pas à fléchir la tête, ils se contractent vigoureusement à la flexion du tronc, lorsqu'on résiste en appuyant sur le front.

Insistons sur ce fait que Marcel B. n'est venu demander conseil qu'au sujet de son extrême cyphose et n'a jamais mentionné l'état

de son cou, qui ne l'incommodait pas. Il a la conviction d'avoir toujours été tel qu'il est; il n'a jamais été capable de se tenir droit pour lire ou écrire ou travailler à l'horlogerie, qui est son métier. Ni lui, ni sa famille n'ont de souvenir se rapportant à la région cervicale dont il n'a jamais souffert. Quand il essaie de forcer la flexion, il éprouve une sensation pénible mal localisée, dans la région sternale ou rétrosternale, mais non au cou, ni à la nuque. Il a eu l'attention attirée sur son défaut tout récemment, lors d'une séance chez le coiffeur que son attitude gênait; mais il ne pensa pas que cet état fut anormal. Il y avait donc réellement lieu de penser que ce blocage de la flexion du cou n'était pas le reliquat d'un état inflammatoire des vertèbres cervicales, mais qu'il devait s'agir d'une malformation congénitale.



Fig. 1.

L'examen clinique fait par M. L. Lamy a confirmé la description ci-dessus et l'examen fait par lui a montré que les vertèbres cervicales étaient au complet; mais les rapports n'étaient pas normaux entre l'axis et la troisième vertèbre cervicale (fig. 1).

Les radiographies de face ne montrent absolument rien d'anormal, sauf une légère inclinaison latérale gauche, sans doute compensatrice de la scoliose dorso-lombaire droite. Seule l'articulation entre l'axis et l'atlas est un peu plus pincée à gauche qu'à droite, ce qui est dû sans doute à la légère dissymétrie. De profil, l'aspect est tout à fait normal et la courbe à convexité antérieure des vertèbres cervicales est normale. Mais si l'on compare deux radiographies, l'une faite en extension, l'autre en flexion, on est frappé par ce fait qu'elles sont à peu près superposables, la convexité antérieure des corps vertébraux reste presque identique à elle-même. Les apophyses épineuses des V. C. gardent entre elles les mêmes rapports et l'apophyse épineuse de l'axis se projette par-

tiellement par sa face inférieure sur l'apophyse épineuse de C. III. Il est impossible de les isoler radiographiquement, quelle que soit la position de la colonne cervicale. Y a-t-il réellement synostose ? Nous ne saurions l'affirmer. L'articulation vertébro-vertébrale est un peu moins nette entre II et III qu'entre les autres vertèbres. Mais même en admettant une lésion à ce niveau, elle ne saurait expliquer à elle seule l'absence de flexion de la tête.

Revu tout récemment, à 18 ans, exerçant le métier d'horloger, le jeune homme est trouvé bien développé, se tenant droit; fidèle aux exercices de gymnastique qui lui permettent de se redresser aussitôt qu'il a quitté son travail, lequel l'oblige bien entendu à remplacer la flexion du cou par la cyphose du dos. Ce n'est certes pas la profession que l'on aurait choisi pour lui en connaissance de cause.

Obs. II. — *Odette D...*, fille de 11 ans, conduite au service de gymnastique de l'hospice des Enfants-Assistés à cause de sa



Fig. 2. Fig. 3.

mauvaise tenue, de son allure sans souplesse. Nous lui trouvons une déviation à convexité gauche peu importante et une cyphose assez raide; elle est en général maladroite et peu éveillée. Comme dans le cas précédent, c'est à l'occasion des exercices faits dans le décubitus dorsal que nous nous sommes aperçus de l'impossibilité où était l'enfant de fléchir la tête sur la poitrine, ce dont elle ne nous parlait pas et ce que ses parents, pourtant inquiets

et attentifs ne soupçonnaient pas. Aucun antécédent ne se rapporte à la région cervicale, si ce n'est une angine diphtérique sans complications. Le cou ne lui a jamais fait mal et l'on ne découvre aucun point sensible à la pression. En regardant Odette D. de profil, on constate que la tête est tenue très droite (fig. 2),



Fig. 4. Fig. 5.

que la région cervicale supérieure offre même une légère lordose, tandis que la 7ᵉ vertèbre est particulièrement proéminente. Le menton se trouve à 8 cm. de la fourchette sternale dans l'attitude habituelle. Quand l'enfant fait un grand effort de flexion (fig. 3), nous voyons la lordose cervicale s'effacer un peu, et se dessiner une ébauche de double menton, mais le mouvement exécuté est insignifiant, et provoque d'ailleurs une sensation pénible, qui siège dans la région sternale. Les autres mouvements de la tête sont aisés et amples, tant la rotation que la flexion latérale et l'hyperextension (fig. 4 et 5).

Il est impossible de savoir à quand remonte le début de cet état, l'enfant ne trouvant pas qu'il y ait jamais eu quoi que ce soit de changé; elle n'a constaté que récemment qu'elle ne voyait pas sa ceinture pour la boucler.

Les nombreux examens radiographiques pratiqués par le docteur P. Aimé ont montré un état du squelette cervical tout à fait comparable à celui du cas précédent, et qu'il décrit ainsi (fig. 6).

En vue postérieure, la radiographie ne montre rien de particulier. En vue latérale, par contre, on remarque la déformation

de l'apophyse épineuse de l'axis qui forme une sorte de crochet dont la pointe dirigée vers le bas est très rapprochée de l'apophyse épineuse de la 3e dorsale sous-jacente.

L'interligne au niveau des apophyses articulaires, entre D 2 et D 3 est à peine indiqué, alors qu'il est très net au niveau des autres vertèbres cervicales. On a l'impression d'une soudure entre l'axis et la 3e dorsale dans la région des apophyses articulaires alors que les corps vertébraux sont bien séparés l'un de l'autre.



Fig. 6.

Depuis que nous suivons cette enfant, il ne s'est produit aucun changement, le cou restant incapable de la moindre flexion.

Nous concluons donc pour ces deux cas, à l'existence d'une malformation congénitale des vertèbres cervicales.

Quelle est la physiologie pathologique de ce blocage de la flexion du cou ? La suppression absolue de la mobilité de la tête dans une seule direction, les mouvements restant normaux dans tous les autres sens s'expliquent par le fait que les divers mouvements de la tête ne se passent pas dans une même jointure, mais dans une série d'articulations superposées, à des étages différents, pourrait-on dire.

La flexion de la tête en arrière, l'hyperextension, se produit dans l'articulation occipito-atloïdienne, la plus élevée du cou.

La rotation de la tête à droite et à gauche se passe au-dessous, dans l'articulation atloïdo-axoïdienne, qui ne jouit d'aucun autre mouvement; on ne saurait d'ailleurs lui accorder la possibilité de fléchir l'atlas en avant, sur l'axis, l'apophyse odontoïde pouvant dans ce mouvement comprimer la moelle cervicale.

Enfin, l'antéflexion dépend des articulations des vertèbres

cervicales situées au-dessous de la deuxième, principalement entre la deuxième et la troisième cervicale, autant qu'on puisse s'en rendre compte par la palpation.

Et c'est ainsi que l'antéflexion seule se trouve dans nos cas supprimée, bloquée qu'elle est par la soudure, sans doute congénitale, soit entre les apophyses épineuses, soit entre les apophyses articulaires des 2e et 3e vertèbres cervicales.

Endocardite pariétale staphylococcique du cœur droit.

Par MM. M. Sendrail, J. Gadrat et J. Lasserre.

Présenté par M. Pierre-Paul Lévy.

L'observation qui suit, recueillie à la clinique médicale infantile de l'Université de Toulouse, doit le meilleur de son intérêt, au caractère très exceptionnel de la localisation de l'infection maligne sur l'endocarde.

Observation. — *Lucien W...*, âgé de 12 ans, hospitalisé le 31 janvier, décédé le 7 février 1936.

Aucun antécédent familial à retenir.

Développement normal, sans atteinte pathologique notable.

L'enfant semblait en parfaite santé lorsque, dans l'après-midi du 28 janvier 1936, il se plaignit de céphalée et de douleurs abdominales.

Le lendemain, la température monta à 41°. Des douleurs apparurent au niveau des membres inférieurs ainsi qu'une raideur légère de la nuque.

Le 30 janvier, un délire calme s'établit. Le médecin traitant porta le diagnostic de syndrome méningitique et fit hospitaliser l'enfant.

Examen à l'entrée dans le service de clinique infantile :

Température : 40°,4. Pouls : 130.

État général très atteint; prostration; délire continu : l'enfant se lève par moments, désorienté dans le temps. Abdomen tendu, météorisé, sans contracture. Gargouillements dans la fosse iliaque droite; constipation opiniâtre. Langue saburrale; légère stomatite, angine.

Au niveau des appareils respiratoire et circulatoire, rien à signaler, sinon une légère dyspnée. Le foie et la rate sont de dimensions normales.

Système nerveux : réflexes tendineux et cutanés normaux; pas de Babinski. Pas de lésions cutanées d'ordre infectieux. Pas de taches rosées. Légère excoriation traumatique, linéaire, croûteuse sans lymphangite, sur le genou droit.

Les urines sont hautes en couleur, albumineuses.

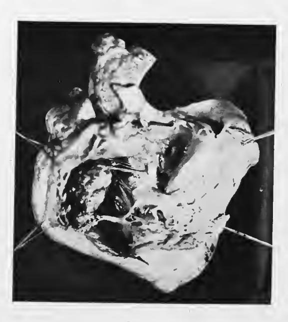


Fig. 1.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, eau de roche, cytologiquement et chimiquement normal.

Évolution de la maladie : Le 1er février, 4e jour de la maladie, la température est de 40°,6. Une hémoculture met en évidence un staphylocoque blanc. L'état général demeure sans changement; il en est de même le 2 février (température 40°,2) et le 3 (40°,5). Le délire continue. Le pouls est très rapide (150) mais régulier; les bruits du cœur sont affaiblis sans troubles rythmiques; aucun souffle n'est perceptible.

Le foie dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes.

La rate devient nettement percutable.

La cuti-réaction tuberculinique est négative.

Le 4 février, une radioscopie pulmonaire ne montre rien d'anormal. A l'écran, les cavités du cœur ne paraissent pas dilatées. Une deuxième hémoculture décèle encore un staphylocoque blanc.

Le 6, on note la présence d'une petite zone de râles sous-crépitants à la base du poumon gauche. Aucun autre signe fonctionnel respiratoire que la dyspnée : en particulier, pas d'hémoptysie. La température se maintient en plateau entre 40° et 40°,5, le pouls aux alentours de 130. Une troisième hémoculture met encore en évidence un staphylocoque blanc.

Le 7 février, 10e jour de la maladie, au matin, après une courte phase comateuse, l'enfant meurt en hyperthermie (42°).

Autopsie :

Cavité thoracique : Poumon gauche 365 gr.; droit 400 gr. Poumon gauche : quelques petits infarctus; le plus important, vers la base, à 3 cm. de profondeur, offre les dimensions d'une amande.

Petit épanchement séro-fibrineux intra-péricardique. Cœur : 180 gr. Cavités gauches : rien à signaler. Ventricule droit : végétation de la dimension d'une noix, de consistance ferme, de couleur blanchâtre, d'aspect mamelonné. Elle prend insertion sur la partie moyenne de la paroi externe de la chambre auriculaire du ventricule par un pédicule large de 1 cm. environ. Elle forme une sorte de battant de cloche qui enserre la base du pilier antérieur et l'origine des cordages tendineux qui vont à la valve antérieure et à la partie externe de la valve postérieure. Elle respecte complètement la valvule tricuspide elle-même et n'empêche en aucune façon son occlusion ou son ouverture (voir fig.).

Cavité abdominale. — Tube digestif : normal.

Foie : muscade sur la coupe; poids 1 kgr. 120.

Rate grosse et congestionnée : 170 gr.

Surrénales : normales, 10 gr. chacune.

Reins : d'aspect normal, 150 gr. le droit, 140 gr. le gauche.

Névraxe : pas de méningite. Congestion vasculaire très intense. Poids de l'encéphale : 1 kgr. 750.

DESCRIPTION HISTOLOGIQUE.

I. *Cœur.* — 1° Ventricule gauche : le myocarde présente peu de lésions. On note cependant de l'œdème interfasciculaire avec congestion des vaisseaux et quelques infiltrations lymphocytaires entre les fibres myocardiques. La colorabilité des fibres est conservée en grande partie, sauf en quelques points où le protoplasme

musculaire prend avec le Van Gieson une coloration tirant sur le jaune. Pas de staphylocoques.

2° Ventricule droit : L'atteinte myocardique est ici beaucoup plus accusée : congestion des vaisseaux, œdème et infiltration lymphocytaire interfasciculaire, diffus et accentués. Au trichrome de Masson, la fibre prend une coloration jaunâtre très différente du rouge intense qu'on obtient par le même procédé sur les coupes du ventricule gauche. La base du pilier sur lequel était implantée la végétation principale est le siège d'une congestion considérable avec afflux de leucocytes de toutes sortes, pour la plupart polynucléaires. En suivant ce pilier, on parvient à la végétation elle-même dont l'axe est fait de tissu myocardique.

3° Végétation au niveau de son implantation.

En coupe transversale on constate : au centre un axe myocardique avec dégénérescence protoplasmique, infiltrations diffuses leucocytaires entre les fibres, présence de corps myoblastiques. — A la périphérie, une zone œdémateuse très vasculaire, au niveau de laquelle se voient de volumineux macrophages et des lymphocytes. — Tout autour enfin une couche faite de polynucléaires en pycnose et de cocci englués de fibrine.

4° Végétation isolée : Elle est constituée d'un magma de fibrine coagulée et d'hématies plus ou moins lysées, au milieu duquel se reconnaissent quelques noyaux pycnotiques. On constate par places, et surtout à la périphérie, l'existence de blocs brunâtres ou de nappes à contours polycycliques : les forts grossissements montrent qu'ils sont uniquement formés de véritables paquets microbiens.

Par les colorations spéciales, on se rend compte de la présence de *staphylocoques* en quantité considérable, de sorte que les couches les plus périphériques de la végétation ne sont constituées que de fibrine, de staphylocoques et de leucocytes dégénérés.

II. *Poumons.* — Sur plusieurs fragments prélevés en des zones différentes, nous avons relevé une congestion diffuse très accusée. Au niveau de la région qui en imposait macroscopiquement pour un petit infarctus sous-cortical, nous avons constaté une congestion considérable avec nombreuses figures de macrophagie. En deux ou trois points situés en plein parenchyme, il existe de véritables nodules composés de polynucléaires plus ou moins dégénérés et de lymphocytes, le tout entouré d'une zone de dilatation vasculaire très accusée : il s'agit d'embolies miliaires microscopiques au niveau desquelles nous avons pu retrouver des staphylocoques.

III. *Foie.* — Congestion et dilatation des capillaires avec infiltrations lymphocytaires discrètes des espaces portes et légère

hyperplasie des cellules de Küppfer. En somme : foie infectieux et congestif. On n'indentifie pas de staphylocoques par les colorations spéciales.

IV. *Reins.* — Congestion glomérulaire généralisée sans altérations interstitielles ni épithéliales importantes. Pas de staphylocoques.

V. *Surrénales.* — Leur prélèvement tardif n'a pas permis d'étude cytologique poussée.

VI. *Rate.* — Rate congestive et légèrement hyperplasique. Pas de staphylocoques.

VII. *Cerveau.* — Intégrité absolue du parenchyme et des méninges.

En résumé. — Chez un garçon de 12 *ans, a évolué un état septicémique aigu, à forme typhoïde, sans localisation cliniquement apparente et en particulier sans aucun signe valvulaire. Cet état n'a fait sa preuve qu'à l'autopsie qui a mis en évidence une endocardite végétante du cœur droit, exclusivement pariétale, avec réactions myocardiques dégénératives et embolies nodulaires microscopiques infectantes dans le tissu pulmonaire. Toutes les hémocultures avaient fourni un staphylocoque blanc, lequel a été retrouvé, en pullulation massive, au niveau de la végétation.*

Les endocardites malignes suraiguës, d'observation relativement peu courante chez l'enfant, affectent très rarement le cœur droit et plus rarement encore les zones pariétales de celui-ci, à l'exclusion de toute détermination valvulaire.

Dans le jeune âge, ce sont surtout le streptocoque et le pneumocoque qui apparaissent responsables des endocardites végétantes. Toutefois, on a relaté des cas d'atteinte aiguë du cœur droit à bacille de Pfeiffer (Grenet, C. R. *Soc. Pédiatrie,* 10 juillet 1928) ou même de nature tuberculeuse (Shark, *Journal of Laboratory and clinical medicine,* juillet 1917). Le staphylocoque pur est rarement en cause. Il provoquerait, disent certains auteurs, surtout des endocardites du cœur gauche, alors que le pneumocoque se localiserait de préférence au niveau du cœur droit (Edwin, Locke, *Boston med. and surg. Journal,* 13 novembre 1924).

N'oublions pas, du reste, qu'il est toujours hasardeux de rap-

porter une pyrexie à une origine staphylococcémique en raison de l'éventualité de souillures culturales. Nous n'avons cru pouvoir le faire que sur la foi de 3 hémocultures qui successivement nous ont livré du staphylocoque blanc et sur la constatation d'une infiltration massive de la végétation par des nappes de cocci.

Peut-être la petite excoriation que notre malade présentait sur son genou droit, a-t-elle constitué le point de départ de la septicémie ? A cet égard, notre cas n'offre pas l'étiopathogénie précise que mentionnent certaines observations (M. Renaud, Endocardite pariétale thrombosante au cours d'une rougeole grave d'emblée, *Soc. anat.*, 22 octobre 1921).

Cliniquement, l'affection a revêtu les apparences d'une typhoïde grave, comme il est de règle et dans les endocardites malignes et dans les staphylococcémies.

Toutefois, la scène morbide s'ouvrit par des symptômes méningés qui firent hésiter le diagnostic et justifièrent une rachicentèse. Il convient de le signaler, car les aspects méningés des endocardites malignes s'observent surtout dans les atteintes du cœur gauche (De Massary et Rachet, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 21 décembre 1923. — Laubry et Bloch, *Les Sciences médicales*, 30 novembre 1922).

D'autre part, notre cas a obéi à la tendance volontiers embolisante des endocardites malignes : la localisation du processus infectieux sur le cœur droit a, comme il est naturel, dirigé ces embolies vers les poumons.

La végétation respectant les zones orificielles, on ne saurait s'étonner que tout symptôme d'ordre valvulaire ait fait défaut et que la détermination endocardique de la staphylococcie ait été méconnue.

Il n'est pas d'autre exemple, croyons-nous, où la lésion végétante du cœur droit soit restée cantonnée dans la chambre ventriculaire, sans empiéter aucunement sur la valvule tricuspide : tout au moins, notre enquête bibliographique ne nous a-t-elle pas révélé de fait analogue. Alors que les endocardites du type Osler comportent au niveau du cœur droit, des variantes ana-

tomocliniques multiples (voir les observations de Dalous et Roques, in *Thèse Davidovitch*, Toulouse 1934), les formes strictement pariétales des endocardites malignes aiguës n'avaient jusqu'ici que très peu retenu l'attention, tant en pédiatrie que dans la pathologie de l'adulte.

Septicémie médicale à streptocoque hémolytique guérie par l'ingestion de rubiazol.

Par L. Chambon et N. Sollier (Nîmes).

Nous avons eu l'occasion, ces derniers temps, de traiter une streptococcémie particulièrement grave, et devant les résultats obtenus à la suite de l'ingestion de chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine, il nous a paru intéressant de vous rapporter l'histoire clinique de ce petit malade.

L'un de nous est appelé, le lundi 20 janvier 1936, auprès du jeune Louis M..., âgé de 10 ans 1/2, pour épistaxis et céphalées.

Cet enfant, qui s'est alité la veille, présentait depuis une semaine environ, des signes de fatigue : perte de l'appétit, et céphalées. Huit jours auparavant, il se plaint, en classe, de vertiges, et il est accompagné chez lui par un de ses camarades. Il reste alité deux jours, puis retourne en classe jusqu'au samedi 18 janvier, où il accuse des frissons en rentrant à la maison. Dans l'après-midi du lendemain, il s'alite, la température est de 39°,3.

Comme antécédents : coqueluche à 2 ans, rougeole à 6 ans, opéré de végétations et amygdales à 8 ans.

Au moment de notre examen, le 20 janvier, température 39°,5. On ne trouve rien ni à la gorge, ni aux oreilles, ni aux poumons, ni au cœur.

Foie et râte normaux, un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Le 21 janvier, même état, température entre 39°,3 et 39°,5. Léger épistaxis le matin.

Le 22 janvier, l'enfant est vu à 15 heures. La température : 40°. Pouls 120. Respiration rapide. Facies plombé. Enfant prostré.

Étant donnée la gravité de l'état, une hémoculture est pratiquée, le même jour, à 16 h. 30.

Le même soir, la température s'élève à 41°,3. Pouls : 140.

Le 23 janvier, l'hémoculture révèle la présence d'un streptocoque hémolytique.

Nous voyons l'enfant à midi. Température : 41°. Pouls à 140. Nous commençons immédiatement un traitement par les comprimés de chlorhydrate de sulfamino-chrysoïdine ou rubiazol.

L'enfant absorbe ainsi 1 comprimé toutes les 2 heures, soit 5 comprimés de midi à 8 heures du soir. A 22 heures, la température n'est, à ce moment-là, qu'à 39°,5. Pouls 120.

Dans le courant de la nuit, on lui fait prendre 3 comprimés, et le 24 janvier, à 8 heures du matin, la température qui a continué à diminuer progressivement n'est plus que de 37°,3, avec un pouls à 90. A midi, température : 37°, Pouls 84.

L'enfant est entièrement transformé et s'amuse dans son lit.

Après ces 24 heures de traitement, on fait une nouvelle hémoculture qui est, cette fois, négative.

Ainsi donc 24 heures après l'ingestion de 8 comprimés dc chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (2 gr. de rubiazol) la température est tombée de 41°, pouls 140, à 37°, pouls 84, et le streptocoque disparaît du milieu sanguin.

Dans les 24 heures qui suivent, on donne 6 comprimés, puis ensuite des doses décroissantes, 4,3 et enfin 2 par jour (L'examen des urines ne décèle pas la présence d'albumine).

L'ćtat du pctit malade a été rapidement transformé; il a repris de l'appétit, est déjà levé depuis 4 jours et ne demande plus qu'à retourner en classe, quand, le 31 janvier au matin, c'est-à-dire 8 jours après le début du traitement, l'enfant présentc un frisson à 10 heures du matin, température 39°.

A midi, la température est de 40°,4 et nous sommes appelés d'urgence.

Le pouls est à 140. La respiration est rapide, l'enfant tousse depuis le matin. L'examen clinique ne révèle pas d'autres signes que précédemment.

On fait une hémoculture et, sans attendre le résultat qui devait se montrer positif après 17 heures d'étuve, nous commençons immédiatement le traitement comme la première fois.

L'enfant absorbe un comprimé toutes les deux heures, de midi à 20 heures. Le soir, la température est 38°,5, pouls à 105. 3 autres comprimés sont donnés dans la nuit, et le matin, la température est 37°,2, pouls à 72.

On pratique à nouveau une hémoculture après 24 heures de traitement, et comme la première fois, elle est négative après absorption des 8 comprimés de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Dans les jours qui suivent, nous continuons à administrer les comprimés,. mais à des doses beaucoup plus fortes, afin de nous mettre, cette fois, à l'abri d'une récidive (Les doses sont notées sur la feuille de température).

A l'heure actuelle, l'enfant est guéri.

Cette observation est intéressante, car c'est à notre connaissance, le premier cas qui ait été publié de septicémie médicale à streptocoque hémolytique traitée par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Elle montre l'action remarquable de ce médicament sur le streptocoque hémolytique, puisque 8 comprimés (soit 2 gr.) de ce composé amino-azoïque, absorbés en 24 heures, ont suffi, chaque fois, chez un enfant de 10 ans 1/2, à faire disparaitre ce germe du milieu sanguin, ainsi qu'en témoignent les hémocultures pratiquées à deux reprises avant et après l'ingestion des comprimés.

Enfin, il nous paraît important de signaler, d'une part, l'innocuité du médicament dans ce cas particulier, les doses moyennes indiquées chez l'enfant ayant été largement dépassées, et, d'autre part, la nécessité de donner, dans les jours qui suivent la chute de la température, des doses suffisamment fortes, afin d'éviter les rechutes.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7931-36. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 MAI 1936

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

A propos de la communication de M. Paisseau, Mlle Boegner et M. Vaille.

Par M. Max-Lévy.

M. P., Mlle B. et M. N. ont exposé, au cours d'une précédente séance, un travail sur l'emploi du sérum hypertonique salé chez le nourrisson présentant une déshydratation massive dans les diarrhées cholériformes.

Cette communication nous a beaucoup surpris.

Nous avons par une lecture attentive essayé de pénétrer la pensée des auteurs, ce qui nous est apparu comme assez difficile, étant donné certaines contradictions que comporte leur travail.

Nous ne pouvons malheureusement pas les argumenter sur le fond, puisque leur travail ne comporte pas une seule observation, pas une seule donnée numérique.

Par contre, pour éclairer la question d'un jour nouveau, nous nous sommes astreint à dépouiller près de 600 observations recueillies dans le service de M. Ribadeau-Dumas depuis 8 ans, dont nous allons publier par ailleurs l'essentiel; on y trouvera la confirmation de ce que nous avons publié auparavant.

Dans notre travail nous pensions avoir employé une technique chimique impeccable, à l'abri de toute critique, une étude biologique minutieuse des faits.

Nous pensions également avoir par des contrôles expérimentaux nombreux, par des *milliers* d'examens, et par un grand nombre d'observations cliniques, fourni une base suffisamment solide aux conclusions que nous avons formulées jusqu'ici.

Or, le travail de M. P., Mlle B. et M. V. constitue par certains aspects une critique, quelque peu exagérée, de nos publications; c'est pourquoi nous tenons dès maintenant à leur présenter quelques objections, dont les principales sont extraites de leur article même.

Il n'est pas dans notre intention de discuter les résultats cliniques observés et surtout les mécanismes invoqués, l'absence d'observations et de chiffres nous en empêche.

Nous insisterons tout particulièrement sur les vives critiques dirigées contre les techniques de dosage du chlore que nous employons. Les auteurs disent en effet : « *La technique employée par M. Max Lévy a été assez critiquée* », et parlant de leur procédé (p. 716), ils s'expriment ainsi : « *Une technique un peu plus correcte* ».

Après cela on est frappé par la phrase suivante (p. 708) : « *Dans leur ensemble nos résultats ont été tout à fait identiques à ceux de M. Ribadeau-Dumas* », et c'est pour cela, qu'en *toute logique*, nous lisons toujours à la même page : « *Évidemment nous n'avons pas obtenu les mêmes résultats.* »

Mais toujours à la même page, et pour donner sans doute plus de poids à leur pensée, les auteurs écrivent : « *Évidemment nous trouvons exactement les mêmes résultats.* »

Que pouvons-nous donc conclure de tout cela ?

Que notre travail basé sur UNE MAUVAISE TECHNIQUE ne vaut rien, et comme M. P., Mlle B. et M. V. trouvent les mêmes résultats, que le leur basé sur une BONNE TECHNIQUE ne vaudrait guère mieux ?

Ou bien alors, notre technique est parfaite puisqu'ils trouvent les mêmes résultats que nous !

En ce qui concerne la technique du dosage du chlore, nous avons appliqué les principes les plus classiques (méthode de Charpentier-Volhard), dosant séparément le Cl. G.R. et le Cl.P. Et si nous avons publié à la Société de Chimie biologique une technique, elle ne comporte comme apport personnel qu'un ensemble de détails permettant d'augmenter la précision et de gagner du temps.

Nous pouvons donc dire que cette méthode est excellente, puisqu'elle n'est nôtre qu'en ce qui concerne des détails.

Cette méthode est d'une grande *rigueur* et nous donne entière satisfaction : la précision est de moins de 1 p. 100 pour le dosage du Cl du plasma, et pour les globules rouges l'erreur ne dépasse pas 3 unités de la 2e décimale.

La correction est telle que H. Chabanier et Lobo-Onell emploient le même procédé depuis 8 ans et que M. Fleury, professeur agrégé à la Faculté de Pharmacie de Paris, chimiste éminent, a adopté notre méthode dans son recueil de fiches techniques de chimie biologique à l'usage des laboratoires.

Par contre. la soi-disant meilleure méthode employée par M. P., Mlle B. et M. V. ne leur donne pourtant pas le sentiment de sécurité puisqu'ils écrivent (p. 708) :

« *L'augmentation du rapport chloré... nous a permis de conclure à une acidose vraie chaque fois que le rapport chloré pouvait être interprété correctement.* »

Les auteurs reconnaissent donc que leurs déterminations sont assez imprécises pour ne pas pouvoir être toujours interprétées correctement !

Pour nous la rigueur et la correction de nos résultats ne laissent jamais régner le moindre doute !

Par ailleurs, M. P., Mlle B. et M. V. essayent d'expliquer les discordances observées. Ils admettent que le chlore SANGUIN et le CHLORE TISSULAIRE ne varient pas parallèlement : s'il s'agit du chlore « SANGUIN » nous sommes d'accord, ce dernier n'a absolument aucune valeur indicative, ne signifie absolument rien et personne n'ose encore l'employer; en effet il s'agit du mélange en proportion variable de plasma et d'un véritable tissu circulant : les globules rouges !

Mais, dans ses travaux, Ambard, qui est, ainsi que les auteurs se plaisent eux-mêmes à le reconnaître, page 716, un maître en la matière, n'a jamais parlé de chlore sanguin, mais de chlore des GLOBULES ROUGES.

Il a montré que parmi tous les tissus, seul le tissu nerveux avait une teneur en Cl sensiblement constante, à l'opposé de tous les autres tissus dont les chlorémies sont variables d'un sujet à l'autre.

Aussi avions-nous autrefois (et nous avons publié ici même les chiffres recueillis) comparé chlore encéphalique, chlore tissulaire et chlore globulaire chez le nourrisson, en précisant bien qu'il s'agissait toujours d'examens de sang pratiqués quelques

heures avant la mort et non suivis de thérapeutique; donc, rien ne pouvait fausser les expériences.

Nous avons retrouvé chez le nourrisson les faits relevés par Ambard chez les adultes.

Le tableau ci-dessous en est un exemple :

Nom.	Chlore plasmatique.	Chlore globulaire.	Chlore encéphalique.
Normal . . .	3,60	1,80	1,20-1,30
Herf	3,94	3,16	2,42
Mats	4,79	2,85	2,64

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces faits surabondamment prouvés : à toute élévation du chlore globulaire correspond *toujours* une élévation du chlore tissulaire.

En ce qui concerne les injections de sérum salé hypertonique intra-veineux, nous en avons une assez grande expérience, puisque nous avons personnellement pratiqué à des adultes, dans la thérapeutique post-opératoire, quelque 500 injections, atteignant jusqu'à 100 grammes pour un même sujet en l'espace de 4 à 5 jours. Mais en ce qui concerne le nourrisson hypochlorémique, nos essais, même avec des injections très lentement poussées, nous ont donné des chocs suffisamment impressionnants pour que nous ayons *définitivement* écarté ce mode thérapeutique. Il est toujours possible d'injecter suffisamment de sérum salé à 9 p. 100 sous la peau pour rechlorer un nourrisson.

Pour notre part, et nous croyons exprimer la pensée de M. Ribadeau-Dumas, et nous sommes heureux de voir qu'elle est également celle de MM. Lesné, Clément, Launay, G. Loisel, il paraît logique d'injecter du chlore à ceux qui en manquent et d'essayer d'en retrancher à ceux qui en ont trop.

La sérothérapie guidée par le laboratoire est, par contre, un procédé absolument inoffensif et qui donne souvent de brillants résultats.

Il n'est d'ailleurs qu'un tout petit élément du problème thérapeutique : *réhydratation, rétablissement d'un équilibre acide base correcte*, pour placer le sujet dans de meilleures conditions de défense.

Ce n'est en somme qu'une thérapeutique symptomatique moins aveugle et mieux adaptée aux besoins du patient.

Nous terminerons en disant que nous avons un amour suffisant de la vérité pour être toujours prêt à réfuter nos propres expérimentations si on nous en fournit des preuves valables et correctes; nous ne les avons pas trouvées dans le travail de M. P., Mlle B. et M. V.

Variations de la fréquence des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives à la Clinique médicale des Enfants, de 1921 à 1935.

Par MM. P. Nobécourt et S. B. Briskas.

Dans une série de mémoires (1) et dans des leçons de l'un de nous (2), nous avons étudié les cuti-réactions à la tuberculine chez les enfants, nous avons précisé l'influence du sexe et de l'âge sur les C.-R. positives, les tuberculoses actives et les tuberculoses inactives.

Aujourd'hui nous insisterons sur les variations, pendant les années 1921 à 1935, des pourcentages des C. R. négatives, des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives, de la naissance à la quinzième année, chez les garçons et les filles réunis.

Dans les graphiques ci-joints, nous donnons, pour chacune des années de 1921 à 1935, les pourcentages de C.-R. négatives, des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives, chez les garçons et filles réunis, de 0 à 2 ans (non compris), de 2 à 6 ans (non compris), de 6 à 10 ans (non compris), de 10 à 16 ans (non compris).

(1) P. Nobécourt et S. B. Briskas, Les cuti-réactions chez les enfants de 10 à 15 ans. *La Presse médicale*, 15 avril 1936. — Les cuti-réactions à la tuberculose chez les enfants de 6 à 10 ans. *La Presse médicale*, 6 juin 1936.

(2) P. Nobécourt, Les cuti-réactions à la tuberculine chez les enfants de 6 à 15 ans soignés à la Clinique médicale des Enfants. *Gazette des Hôpitaux*, n° 31, 6 mai 1936. — Les cuti-réactions à la tuberculine chez les enfants, de la naissance à 6 ans. *Gazette des Hôpitaux*, 10 juin 1936.

A. — Enfants de 0 a 2 ans.

1° *Les pourcentages annuels de C.-R. négatives :*

De 1921 à 1928, ont un maximum de 94 (1921 et 1926) et un minimum de 87 (1922);

De 1929 à 1935, restent fixes autour de 95, et atteignent 97 en 1933.

2° *Les pourcentages annuels des C.-R. positives liées à des tuberculoses inactives :*

De 1921 à 1925, varient de 0,4 (1924) à 2,5 (1923);

De 1926 à 1930, se maintiennent autour de 1;

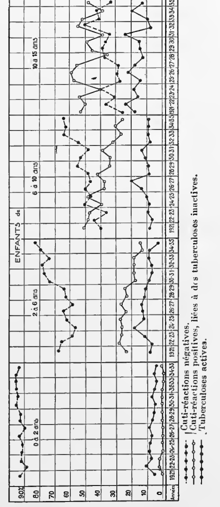
De 1931 à 1935, varient de 1 à 0,5.

3° *Les pourcentages des tuberculoses actives :*

De 1921 à 1927, varient de 4 à 10;

De 1928 à 1931, tombent à 4;

De 1932 à 1935, sont de 3 ou 4.



B. — Enfants de 2 a 6 ans.

1° *Les pourcentages annuels des C.-R. négatives :*

De 1921 à 1928, ont un maximum de 66 (1921) et un minimum de 56 (1924 et 1927);

A partir de 1930, dépassent 70 et s'élèvent jusqu'à 80 (1934) à 88 (1935).

2° *Les pourcentages annuels des C.-R. positives liées à des tuberculoses inactives :*

De 1921 à 1929, varient de 22 (1928) à 28 (1922);
De 1930 à 1933, se maintiennent aux environs de 18;
En 1934 et 1935, tombent à 11 et 13.

3° *Les pourcentages annuels des tuberculoses actives :*

De 1921 à 1927, varient de 9 à 17;
A partir de 1928 diminuent graduellement et tombent à 4 (1932);
En 1933 et 1934, remontent à 8, en 1935 retombent à 4.

C. — ENFANTS DE 6 A 10 ANS.

1° *Les pourcentages annuels des C.-R. négatives :*

De 1921 à 1928, ne dépasse pas 51 (1921 et 1924);
En 1929, s'élèvent à 55;
De 1933 à 1935, atteignent 60, exception faite de 1931 (48).

2° *Les pourcentages annuels des C.-R. positives liées à des tuberculoses inactives :*

De 1921 à 1925, sont de 40 à 52;
De 1926 à 1931, tombent aux environs de 35, sauf 1928 (43);
De 1932 à 1935, sont de 30 à 25.

3° *Les pourcentages annuels des tuberculoses actives :*

De 1921 à 1924, sont de 6 à 8;
De 1925 à 1927, augmentent jusqu'à 19;
En 1928 et 1929, reviennent à 8;
En 1930 et 1931, augmentent jusqu'à 13;
De 1932 à 1935, se maintiennent à 7, 8 et 10.

D. — ENFANTS DE 10 A 15 ANS.

1° *Les pourcentages annuels de C.-R. négatives :*

De 1921 à 1927 ont un maximum 40 (1924) et un minimum 26 (1925);

De 1928 à 1935, ont un minimum 34 (1931 et 1935) et un maximum 42 (1934).

2° *Les pourcentages annuels des C.-R. positives liées à des tuberculoses inactives :*

De 1921 à 1927, ont un maximum de 60 (1926) et un minimum de 40 (1924);
De 1928 à 1935, ont un maximum de 55 (1932) et un minimum de 33 (1931).

3° *Les pourcentages annuels des tuberculoses actives :*

De 1921 à 1927, varient de 15 (1923 à 1925) à 22 (1922 à 1926);
De 1928 à 1930, tombent à 12 (1928 et 1929) et 14 (1930);
En 1931, augmentent à 24;
En 1932 et 1933, retombent à 6 et 10;
En 1934 et 1935, sont de 21 (1934) et de 13 (1935).

En résumé, par rapport à la totalité des enfants.

A. — Chez les enfants de 2 a 15 ans.

1° Les pourcentages des C.-R. négatives augmentent depuis 1927; par conséquent, moins d'enfants sont contaminés par le bacille de Koch.

2° Les pourcentages des tuberculoses inactives diminuent également; la diminution (de 1921 à 1935) est de la moitié environ.

Ages.	1921.	1935.
2 à 6 ans	26 p. 100	11 p. 100
6 à 10 —	51 —	25 —
10 à 15 —	51 —	48 —

B. — Chez les enfants depuis la naissance jusqu'a 15 ans.

Les pourcentages des tuberculoses actives subissent des recrudescences à certaines périodes, mais dans l'ensemble ne diminuent pas.

Ages.	1921	1935
—	—	—
0 à 2 ans	5 p. 100	5 p. 100
2 à 6 —	9 —	5 — (9 p. 100 en 1934).
6 à 10 —	10 —	10 —
10 à 15 —	19 —	11 — (19 p. 100 en 1934).

Il semble donc qu'il y ait un nombre à peu près fixe d'enfants prédisposés à avoir des tuberculoses actives.

Syndrome ganglio-pulmonaire apyrétique chez un nouveau-né syphilitique.

Par MM. B. Weill-Hallé et Jaïs.

L'enfant *G... Gérard* est un nourrisson de 2 mois, atteint de syphilis congénitale incontestable et qui présente une pneumopathie mal caractérisée dont nous vous rapportons l'observation.

Ce nourrisson, né à terme, pesait à la naissance 5 kgr. 100. L'accouchement s'est effectué sans incident. Mis à l'allaitement artificiel, ce nouveau-né avait cependant une apparence normale. Mais dès le premier jour, « dès sa naissance », dit la mère, il aurait présenté des quintes de toux prolongées, déterminant un certain degré d'étouffement, mais sans cyanose. Cette toux, cette dyspnée, d'apparition surtout nocturne, évoluant sans fièvre, aurait fait envisager le diagnostic d'asthme. Cependant, la toux se prolonge pendant plusieurs semaines et, devant la persistance de ce symptôme et la stagnation du poids, l'enfant est hospitalisé le 6 mai dernier.

On se trouve devant un nourrisson de 7 semaines, qui pèse 4 kgr. 975, c'est-à-dire un peu moins qu'à la naissance. L'aspect général est relativement bon. Au repos, on ne note ni cyanose, ni dyspnée. Celle-ci apparaît au cours de l'examen et s'accompagne d'un peu de tirage épigastrique. La toux est légèrement bitonale. Fait important, la température est à 37°.

A l'examen, on a la surprise de découvrir, avec une sonorité pulmonaire normale, de nombreux râles humides à prédominance inspiratoire, disséminés dans les deux champs pulmonaires, et plus accentués à la base droite. D'autre part, la rate est nettement palpable, le foie est gros; le B.-W. et le Hecht sont posi-

tifs dans le sang. Le père avait d'ailleurs subi antérieurement un traitement antisyphilitique.

En outre, la cuti-réaction est négative. Il n'y a pas de cause de contagion familiale tuberculeuse. La radiographie montre dans les deux champs pulmonaires une accentuation très nette

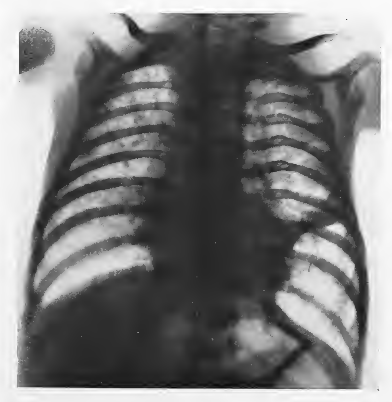


Fig. 1.

des ombres broncho-vasculaires avec, par places, un aspect à petits nodules, à peine plus gros qu'un grain de mil. Il existe également une réaction hilaire importante.

La présomption clinique de syphilis, confirmée par les réactions sanguines, commande un traitement spécifique prescrit sous la forme de frictions mercurielles.

Actuellement, c'est-à-dire 13 jours après l'hospitalisation, les signes pulmonaires persistent, multiples, mais de siège toujours

identique. Par contre, les crises de dyspnée du début ne se sont pas reproduites. La toux conserve son caractère bitonal.

La courbe thermique, en dehors d'une ascension passagère à 38°, reste normale. Une cuti-réaction à nouveau pratiquée reste négative. La recherche de B. K. dans le liquide gastrique est également négative.

De nouvelles radiographies confirment le précédent examen, précisant, en outre, une réaction peut-être scissurale du poumon gauche.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

Hématies	3.910.000
Hémogl.	65 p. 100
Leucocytes	6.200
Poly. neutros	40 p. 100
Poly. éosinos	20 —
Grands monos.	1 —
Moyens monos	44 —
Lymphos	12 —
Formes de transition	1 —

Dans cette observation, deux faits sont à discuter : 1° quelle est la nature exacte de l'affection et, partant, quel est son pronostic ? et 2° quel est le rôle joué par l'hérédo-syphilis dans cette pneumopathie bâtarde ?

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic d'asthme. Les signes physiques persistant pendant plusieurs semaines, les modifications radiologiques suffisent à l'éliminer.

De même, la bronchite banale, dont on s'expliquerait mal le début dès la naissance, ne donnerait pas les signes radiologiques persistants que nous avons observés.

Le diagnostic le plus probable reste celui de bronchio-alvéolite, mais de bronchio-alvéolite d'allure très particulière, d'évolution relativement bénigne, puisque apyrétique. Parmi les causes de cette bronchio-alvéolite, l'une est à discuter, c'est la tuberculose. L'image radiologique ressemble assez à une image granulique. Mais les cutis ont été régulièrement négatives, la recherche du B. K. a également été négative. Reste donc l'hérédo-syphilis.

De fait, la précocité de la symptomatologie, l'absence de

fièvre, l'existence d'une syphilis congénitale active, posent le problème d'une pneumopathie précoce du nouveau-né d'origine syphilitique peut-être favorisée par une malformation bronchique. Ce diagnostic se défend par les symptômes positifs que nous avons énumérés et par l'absence de toute autre cause vraisemblable. Il y manque, assurément, le contrôle anatomique, mais nous voulons espérer pouvoir y substituer dans quelque temps l'efficacité thérapeutique.

Discussion : M. Lesné demande à M. Weill-Hallé s'il avait fait un lipiodol bronchique chez cet enfant.

M. Weill-Hallé. — Non, je n'ai pas voulu lui faire de lipiodol pour différentes raisons: d'abord, c'est un enfant très jeune, et à cet âge j'ai peur de les choquer un peu. D'autre part, il a une toux coqueluchoïde et que vous entendez, une toux bitonale, dès qu'on le laisse un peu longtemps couché sur le dos. Il a une réaction ganglionnaire médiastinale assez importante, et j'ai préféré m'abstenir à ce point de vue-là.

D'autre part, ce qu'il y a de particulièrement intéressant, c'est l'existence chez cet enfant... — nous ne sommes pas tellement habitués à le voir que ce soit un phénomène banal, — l'existence chez cet enfant d'un Wassermann et d'un Hecht rigoureusement positifs, et qui soulignent l'existence d'une syphilis congénitale. Par conséquent, je crois que, pouvant mettre de côté l'hypothèse d'une tuberculose dans le cas particulier, cette apparence de presque une granulie, comme disait mon voisin, accompagnée d'une grosse lésion ganglionnaire, ne me paraît pouvoir être rapportée qu'à la syphilis, et j'espère que l'épreuve thérapeutique viendra confirmer notre diagnostic.

M. Hallé. — L'enfant avait-il reçu du B. C. G. ?

M. Weill-Hallé. — Non! je ne dirai pas « malheureusement » !

M. Robert-Broca. — Cette observation me semble être un exemple de l'affection décrite, en 1926, par MM. Robert Debré et Semelaigne sous le nom d'« œdème pulmonaire subaigu et

curable du nourrisson », dont M. Rohmer et Mlle Phélizot ont ensuite rapporté plusieurs cas.

Le début dans les deux premiers mois de la vie, la dyspnée, les quintes de toux prolongées, la température ne dépassant pas 38°, la diffusion des nombreux râles humides dans les deux champs pulmonaires, l'évolution relativement bénigne sont justement les signes caractéristiques de cette maladie.

Perte de substance cranienne chez un nourrisson.

Par MM. Coffin et Bailleul.

(*Présentation de malade.*)

Au nom de M. Bailleul et au mien, j'ai l'honneur de vous présenter ce nourrisson chez lequel on constate une perte de substance cranienne dont l'origine et le traitement nous ont paru mériter d'être discutés.

Cet enfant, *Patrick V.*, est né le 20 novembre 1934; il a donc actuellement 18 mois. Vers le 20 septembre 1935, alors qu'il avait 10 mois, il fit une chute. Sa mère, debout, le tenait dans ses bras; l'enfant qui est très remuant, violent même, se débattit tellement qu'il tomba des bras de sa mère sur un plancher de bois. Moins d'une heure après, une bosse était déjà constituée sur la région pariétale droite; rapidement cette tuméfaction atteignit un volume considérable, sa hauteur étant approximativement celle d'une demi-orange; une vessie de glace fut appliquée. Peu à peu cette tuméfaction diminua, prenant, au dire de la mère, une consistance pâteuse. En février 1936, la saillie avait disparu.

Cet enfant présente sur l'hémicrâne droit une perte de substance osseuse, allant obliquement de la région syncipitale à la région temporale, mesurant une hauteur de 6 cm. et une largeur d'un peu plus de 2 cm. A travers cette brèche, on sent battre le cerveau.

Par ailleurs, l'examen de l'enfant reste négatif. Il ne présente aucune autre anomalie osseuse décelable cliniquement.

Du fait de son indocilité, il a été impossible d'examiner le fond d'œil. On n'a pu obtenir de radiographies du crâne que sous anesthésie générale.

Sur les radiographies de face et de profil, on voit très bien la perte de substance; elle est bordée par un bourrelet très net. De cette perte de substance partent verticalement en haut et en bas des traits qui, au premier abord, pourraient en imposer pour une suture; en réalité la suture lambdoïde, parfaitement visible, est plus en arrière. Le trait qui part de l'extrémité supérieure de la perte de substance s'arrête à la suture sagittale. Le trait qui part de l'extrémité inférieure s'arrête à la suture temporo-pariétale, un peu en avant de l'astérion. On doit remarquer que de la partie inférieure de la perte de substance, du point d'où part le trait vertical inférieur, part également un autre trait, plus mince celui-ci et horizontal, qui se porte en avant et va se perdre dans la masse du pariétal. Notons qu'il n'y a ni persistance des fontanelles ni disjonction des sutures; la suture coronale a même disparu.

L'enfant a eu sa première dent à 6 mois; actuellement il en a 17. Il a commencé à marcher le long de son parc à 14 mois.

Des examens de sang, pratiqués à jeun, ont donné : Globules rouges, 5.850.000; globules blancs, 12.560, dont : lympho et moyens mono, 60,5; grands mono et formes de transition : 4,5; poly neutro, 30; poly éosino, 4; poly baso, 1. Les réactions de Wassermann (Meinicke) et de Hecht sont négatives (docteur Lavedan).

La cuti-réaction à la tuberculine brute est restée négative. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il n'y a rien à relever dans les antécédents de l'enfant; il est né à terme; l'accouchement n'a rien présenté de particulier. On n'a pas signalé à la mère que le placenta ait un poids anormal bien qu'on lui ait fait pendant sa grossesse, pour un motif qu'elle ignore, une réaction de Wassermann; celle-ci a d'ailleurs été entièrement négative. L'enfant a présenté une bronchite discrète en août 1935 et un état grippal bénin en janvier 1936. Il semble à sa mère qu'il se développe moins bien depuis la chute qu'il a faite.

Rien non plus dans ses antécédents héréditaires, sauf que son grand-père paternel est tuberculeux; mais il n'est que très rarement en contact avec lui.

Il n'y a chez cet enfant ni exophtalmie, ni diabète insipide, ni retard important de développement. Ce cas ne paraît donc pas appartenir à la maladie de Schuller-Christian dont M. Lesné et ses collaborateurs ont rapporté les premiers exemples français (*Soc. méd. hôp.*, 29 avril et 18 novembre 1932).

Ce cas diffère également de celui de dysostose cranienne

d'origine hypophysaire relaté à la Société par MM. Babonneix et Gouyen le 19 novembre 1935; car chez l'enfant que nous vous présentons il n'y a ni atteinte de l'état général, ni polydipsie.

Nous avons tout d'abord pensé que cette perte de substance cranienne était congénitale. Si, en effet, ces pertes de substance sont parfois symétriques, comme dans les cas de MM. Armand Delille, Scemmama et Deliencourt (*Soc. Péd.*, 20 octobre 1931), et dans celui de MM. Lelong et Bosquet (*Soc. Péd.*, 15 mars 1932), il en est d'autres où elles sont uniques. Cet enfant aurait pu faire une chute sur le crâne précisément au point où existait, de façon latente, une perte de substance.

Nous nous sommes cependant demandé s'il n'était pas possible que cette perte de substance soit secondaire à une fracture. Nous avons, sur les suites possibles des fractures de la voûte chez le nourrisson, trouvé des éclaircissements dans le traité de M. Auguste Broca et dans la Thèse de M. Ernest Gasne (Paris, 1905). Ces auteurs signalent qu'une perte de substance osseuse peut être observée après fracture.

Comme le fait remarquer M. Gasne, il n'y a pas, dans ce cas, interposition de partie molle qui puisse expliquer la disjonction osseuse; en effet, on observe ordinairement que la dure-mère est intacte; « entre les bords écartés de la fracture persiste une lame fibreuse formant cal fibreux entre les fragments et fermant complètement la cavité cranienne, alors que dans la méningocèle traumatique il y a un orifice dure-mérien et communication de l'endocrâne avec une collection exocranienne »; cette dure-mère adhérente peut être recouverte de périoste.

Pour expliquer cette disjonction il faut faire intervenir un trouble de croissance. Trouble inexplicable par la théorie classique qui admet que la croissance de l'os ne se fait que par ses bords. Mais trouble qu'explique fort bien la théorie de Benedikt que M. Gasne résume ainsi : « chaque os cranien serait constitué d'un certain nombre de segments nettement séparés, ayant leur forme spéciale et conservant cette forme pendant le développement du crâne, tout en augmentant de surface. » Ainsi, ajoute M. Gasne, « si une perte de substance du crâne augmente à mesure

que le crâne s'accroît, c'est que chaque segment d'os grandissant pour son propre compte, ce segment tend à devenir plus excentrique par rapport à ses voisins, d'où l'accroissement de la perte de substance qui ne peut s'expliquer si l'on admet seulement la croissance aux dépens des bords osseux ».

L'écartement des bords osseux serait donc dû à la croissance particulière de l'os. Ce ne serait qu'un aspect un peu particulier de ces troubles trophiques survenant après une fracture et sur l'importance desquels M. Bailleul se plaît à insister. Troubles trophiques qui viennent secondairement ajouter leurs effets aux dégâts mécaniques produits par le choc.

Cet enfant ne présente aucun trouble de développement du squelette qui permettrait d'invoquer un facteur d'ordre général. Nous pensons donc que la perte de substance cranienne présentée par cet enfant est d'origine traumatique. Non seulement parce que la notion d'un traumatisme est indiscutable, mais surtout parce que les bords osseux sont épaissis, et plus encore parce que de cette perte de substance partent trois traits irradiés dont deux rejoignent des sutures.

Mais nous sommes assez perplexes sur la conduite à tenir. Il est certain que l'on ne peut laisser cet enfant, particulièrement turbulent, exposé à de nouveaux traumatismes alors que son cerveau n'est qu'incomplètement protégé.

Que deviennent ces pertes de substance d'origine traumatique ? Elles peuvent, dit M. Gasne, persister ou diminuer et même disparaître; mais elles peuvent aussi s'accroître; M. Gasne cite le cas d'un enfant observé par Bayerthal qui, ayant fait une chute sur le crâne à la fin de sa première année, présentait à l'âge de 12 ans une perte de substance large de 6 cm.

Avant de se décider à pratiquer une greffe osseuse, il faut se rappeler, comme le fait remarquer M. Gasne, que c'est surtout sur la sollicitation de l'augmentation de volume du cerveau que s'accroît la cavité cranienne. Ce fait est précisément démontré par ce qui se passe dans les cas de perte de substance osseuse : l'hémisphère cérébral qui se trouve sous cette lacune est moins maintenu que celui du côté opposé et il se développe davantage.

On doit donc craindre, en fermant cette brèche, de déterminer un certain degré d'hypertension intra-cranienne. Pour faire cette greffe osseuse, on pourrait attendre un an ou deux, car le cerveau atteint rapidement un volume voisin de celui de l'adulte. Mais d'ici là l'inégalité de développement entre les deux hémisphères cérébraux s'accentuera.

Si nous écartons, momentanément tout au moins, l'intervention chirurgicale, il nous faut faire porter à cet enfant, de façon permanente, un appareil protecteur; et ce ne sera pas chose aisée.

Nous serions particulièrement heureux de recueillir les suggestions des membres de l'assemblée sur la conduite à tenir envers ce cas qui nous a paru sortir de l'observation commune.

M. Hallé. — M. Coffin demande à la Société son avis sur l'opportunité d'une opération chez cet enfant. Personnellement, je n'en suis pas partisan. Cet enfant est bien portant, pousse régulièrement, n'est pas gêné par cette perte de substance, n'a pas de troubles nerveux, n'est pas épileptique. Je le laisserais tranquille. Peut-être pourrait-on protéger la région avec une plaque métallique en aluminium. Par ailleurs, qui sait si un traitement reconstituant avec vitamines n'amènerait pas une reprise d'ossification ?

Par ailleurs, je crois bien volontiers que c'est le choc qui a été à l'origine de la perte de substance. La mère parle d'une bosse qui a duré des mois. Des points de nécrose osseuse ne se sont-ils pas produits à cette époque? N'y a-t-il pas eu des troubles trophiques osseux sous cet hématome ?

Tératome sacro-coccygien.

Par MM. André Martin, Émile et Henri Arnal.

Nous présentons à la Société un cas de tératome sacro-coccygien qui me fut adressé en février dernier par mon ami le docteur Émile Arnal.

Il s'agissait d'une enfant âgée de 19 mois qui portait une tumeur volumineuse allant de la région fessière gauche à la région fessière droite. Les téguments étaient violacés à certains endroits, ayant un aspect angiomateux; les régions voisines étaient d'apparence à peu près normale, mais on avait la sensation d'une masse lipomateuse.

Il n'y avait aucun symptôme fonctionnel, mais la famille insistait sur ce fait que la tumeur congénitale semblait s'accroître anormalement. La radiographie montre l'intégrité du squelette lombaire et du sacrum.

Je ne trouve aucune autre malformation le 27 février 1936, date de l'examen. L'intervention fut décidée et pratiquée le 2 mars 1936.

Je n'insiste pas sur les différents temps opératoires. Excision d'un lambeau cutané, dissection et libération de la masse qui reposait sur la partie postérieure des os iliaques et sur la région sacrée : la surface d'implantation est large : j'enlève toute la tumeur, je touche au chlorure de zinc les lambeaux adhérents au sacrum, qui n'ont pu être enlevés. L'hémorragie fut peu importante.

Suture aux crins. Drainage sous-cutané.

Suites opératoires normales : mais le 12e jour il y eut une exsudation séreuse, qui s'arrêta après une semaine.

Étude anatomo-pathologique. — A la coupe, la pièce opératoire se montre polykystique. Les cavités des kystes sont de dimensions très diverses. Le parenchyme solide qui sépare les kystes est de consistance très inégale.

Examen histologique. — Embryome à tissus multiples. Les tissus épithéliaux sont, d'une part, des tissus de revêtement divers qui tapissent des cavités kystiques de toutes tailles, d'autre part, des formations glandulaires annexées à ces cavités. Les revêtements sont pavimenteux stratifié, prismatique simple, prismatique stratifié. Parmi les revêtements prismatiques simples on trouve de l'épithélium cilié (type tubaire), de l'épithélium gastrique, de l'épithélium intestinal (avec cellules à plateau strié et cellules mucipares caliciformes). L'épithélium prismatique

stratifié est habituellement cilié avec quelques cellules mucipares (type des fosses nasales).

Les glandes sont soit du type sudoripare à deux assises cellu-



Fig. 1.

laires, soit du type muqueux, soit du type fundique de l'estomac avec cellules principales et cellules bordantes.

Certains kystes sont revêtus par un épithélium d'un seul type déterminé; dans d'autres, des épithéliums divers sont juxtaposés (un petit kyste de 15 mm. de diamètre, par exemple, contient tous les types d'épithélium du tube digestif).

Les tissus mésenchymateux représentés sont les tissus conjonctifs et adipeux, les tissus lymphoïdes (souvent annexés à la muqueuse intestinale sous forme de follicules clos), les tissus musculaires. Le muscle lisse est souvent disposé en une couche continue entourant les kystes.

Des vaisseaux et des nerfs sont présents dans les tissus interstitiels. Aucun signe de malignité.

Ayant eu déjà l'occasion d'opérer un tératome sacro-coccy-



Fig. 2.

gien en 1933, j'ai rapporté ce cas dans le *Sud médical et chirurgical* (15 juin 1933).

La statistique déjà ancienne de Calbet (*Thèse de Paris*, 1892) montre qu'il y a une prédominance évidente du sexe féminin : il s'agit malgré tout d'une lésion rare. Hansmann et Burn disent n'avoir pu recueillir que 24 observations depuis 1926.

La tumeur occupe la région sacro-coccygienne : elle est rarement pédiculée. Dans le cas que je vous présente, il s'agissait d'une tumeur uniquement fessière, sans prolongement pelvien ou ischio-rectal.

J'ai opéré cette enfant le 19 mars : sans doute Leveuf est intervenu chez un enfant à la 7e heure, et David Culle à la 15e heure.

J'ai fait l'opération quand l'enfant m'a été présentée. Une de mes opérées était âgée de 6 mois.

J'ai utilisé une grande incision transversale déjà recommandée par Nové-Josserand, ou, mieux, j'ai fait une incision elliptique enlevant une large surface cutanée et passant à l'union de la tumeur et des téguments normaux.

Le tératome sacro-coccygien, embryome, se caractérise à ce titre par la complexité de ses tissus, pouvant, comme toute tumeur congénitale, entraîner des complications. L'exérèse sera donc minutieuse, patiente, pour éviter les récidives.

Malformation sacro-lombaire. Spondylolisthésis de la Ve vertèbre lombaire accompagnée de spondylolyse bilatérale chez un garçon de 15 ans présentant une lordoscoliose.

Par M. Carle Rœderer.

(*Présentation de malade.*)

Il y a 4 mois environ, j'ai été consulté en province pour ce garçon de 15 ans, qui, m'avait-on écrit, « ne pouvait pas tenir debout en raison d'un fléchissement de sa colonne vertébrale » et qui, s'il se forçait quelques minutes, « se présentait dans une position toute déhanchée ».

Dès le premier contact avec le malade, on devait abandonner le diagnostic du mal de Pott qu'avaient fait précédemment poser quelques symptômes cliniques et surtout l'interprétation défectueuse d'un mauvais cliché.

Cet enfant se tenait dans une position d'ensellure énorme, fort comparable à celle devenue classique depuis Duchenne de Boulogne, que provoque la paralysie des muscles abdominaux. De plus, dans le plan transversal, il était absolument déjeté sur le côté droit, obligé d'appuyer la main sur la hanche et sur la cuisse pour trouver un point d'appui et ne pas s'effondrer. C'était bien la description qu'on m'avait faite.

Nullement nerveux, ce garçon n'était pas un simulateur; il ne répondait aucunement aux signes que nous avons observés dans maintes déformations hystériques.

Les parents prétendaient que ce syndrome s'était constitué assez vite, en deux mois, durant les vacances de 1934, au cours desquelles leur fils était monté à cheval et s'était beaucoup fatigué. En tout cas, la déformation s'était produite sans qu'il y eût traumatisme ni troubles de l'état général, sans que l'enfant eût fait une infection grave préalable au cours des derniers mois.

Si l'on poussait plus loin l'interrogatoire, on apprenait qu'au cours de sa première enfance ce sujet n'avait jamais joué comme ses petits camarades, qu'il n'aimait pas courir et avait eu toujours un aspect figé.

Depuis deux ans, la malformation n'avait fait que s'accentuer, mais l'état d'impotence véritable de la colonne vertébrale datait de 3 mois environ. L'enfant pouvait difficilement aller jusqu'à l'école où, assis, il se tenait correctement. Il n'avait jamais souffert.

Quand on examinait de près ce jeune homme, on notait à l'inspection l'étroitesse de son bassin aux ailes iliaques relevées, très saillantes, aux tubérosités iliaques proéminentes. Le sacrum était presque vertical. Au-dessus du plan sacré, il existait un brusque enfoncement lombaire.

Si, avec l'index, on avait suivi en remontant la ligne médiane sacrée, le doigt, plus haut, s'enfonçait brusquement en avant en parcourant l'arc de cercle des apophyses épineuses lombaires basses, profondément cintrées en arrière. Le doigt, d'ailleurs, n'avait pu rencontrer, à la région sacrée, d'apophyses épineuses, car il existait un spina-bifida occulta sacré largement ouvert. D'ailleurs, l'inspection même montrait que la peau, au lieu d'être soulevée par une crête épineuse, était déprimée en gouttière; celle-ci était bien mise en relief par un éclairage oblique.

La pression médiane ou latérale de la région lombo-sacrée était un peu douloureuse. La pression des sacro-iliaques ne l'était pas.

Les mouvements de flexion, d'hyperextension, de latéralité du tronc étaient absolument impossibles. L'enfant, debout, était contracturé dans l'attitude susdite. Ses masses sacro-lombaires faisaient saillie de part et d'autre de la gouttière de la ligne médiane; il marchait absolument raide, figé dans son attitude de lordo-scoliose, absolument déformé.

Mon attention étant attirée depuis plusieurs mois sur le spondylolisthésis, je pensais à cette affection dont, d'ailleurs, je n'avais encore vu qu'un cas chez l'enfant (1).

(1) Cette observation qui comporte des détails curieux sera publiée dans un opuscule en préparation sur les spondylolyses.

De bonnes radiographies dues au docteur Lemoine, de Lille, confirmèrent ce diagnostic assez rare.

Les films, de face, montrent, d'abord, une déformation scoliotique de la colonne lombaire à droite; en second lieu, l'étroitesse considérable du bassin dont l'aile gauche se présente tout à fait relevée, un spina-bifida occulta total de la Ve vertèbre lombaire qui présente un énorme hiatus de l'arc postérieur, une inégalité du corps de cette Ve lombaire, plus haute à gauche qu'à droite, l'absence de toutes les apophyses épineuses du sacrum, une apparence de sacralisation de la Ve lombaire dont la face supérieure, projetée sur le plan du cliché, revêt cette apparence de chapeau de gendarme renversé qu'on donne comme pathognomonique du spondylolisthésis, faussement d'ailleurs (fig. 1).

La radiographie de profil montre diverses malformations : entre autres, on voit nettement le glissement en avant de la Ve lombaire sur la Ire sacrée : le spondylolisthésis est ici réel (fig. 2).

De nouvelles radiographies dues à la complaisance du docteur Chérigié sont extrêmement intéressantes. Ces images, de face, obtenues sur le sujet rigoureusement centré, montrent que le glissement est beaucoup plus accentué dans la position debout que dans la position couchée.

Pour qu'il y ait spondylolisthésis, glissement du corps d'une vertèbre sur la sous-jacente, ce qui se voit surtout au niveau de la Ve ou de la IVe lombaire, il faut, en raison même de la disposition anatomique, que les articulaires inférieures de la sus-jacente, qui sont en crochet, se décrochent — mécanisme irréalisable ou tout au moins exceptionnel — ou qu'une solution de continuité se soit produite entre les crochets demeurés en place et la partie antérieure qui a dérapé. Ces solutions de continuité se trouvent toujours au même endroit, au niveau de la région étroite, verticale, qui unit l'apophyse articulaire supérieure à l'inférieure et qu'on nomme l'*isthme*.

Or, c'est bien un désordre de cet ordre qu'on voit sur les radios de profil et de trois quarts de la Ve vertèbre de cet enfant, aussi bien à droite qu'à gauche. *Il y a spondylose bilatérale* (fig. 3).

La spondylolyse, fait non exceptionnel — nous le savons



Fig. 1. — *Région lombo-sacrée de face.* Légère scoliose, spina-bifida occulta de la Ve vertèbre lombaire. Corps basculé au-devant de la 1re pièce sacrée, image de chapeau de gendarme renversé. Spina total du sacrum. Articulations sacro-iliaques très larges.

aujourd'hui, — mais qu'il faut savoir chercher, est à l'origine d'un grand nombre de lombo-ischialgies chez l'adulte.

Le diagnostic, ainsi éclairé par la radiographie, ne paraît pas douteux. La lordose considérable, mais typique, de cet enfant est due à un spondylolisthésis de la Ve sur la base sacrée, lui-



Fig. 2. — La même région de profil. La Ve vertèbre lombaire est en encorbellement au-dessus de la 1re pièce sacrée. Les pièces sacrées ne sont pas soudées. Noter l'étroitesse de l'isthme de la Ve vertèbre lombaire.

même causé par une rupture de l'attelage de cette V^e, entre son train arrière et son train avant, par une spondylolyse.

Ce cas pose plusieurs problèmes :

a) D'abord celui de l'origine de la spondylolyse.

Il en est manifestement de traumatiques. Toutes les combinaisons de fractures de la colonne vertébrale sont possibles et nous avons, Gloricux de Bruges, avec qui je fais présentement des recherches sur ces affections vertébrales, et moi, des cas certains de spondylolyses traumatiques. Quelquefois, il est vrai, le trauma n'est à retenir que comme cause occasionnelle, lorsqu'il existe une fragilité préalable de l'isthme, mais dans l'espèce, chez notre sujet, il s'agit bien d'un cas congénital pur, car, d'une part, il n'y a pas eu de traumatisme avéré et, d'autre part, les multiples malformations, certainement congénitales, que présente sa colonne signent aussi la congénitalité de la spondylolyse.

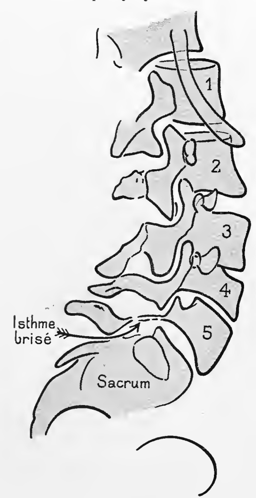


Fig. 3. — La même région en oblique (trois quarts) gauche. Malade debout. La brisure de l'isthme (spondylolyse) apparaît très nettement.

b) *Un second problème est celui qui a trait aux rapports de la spondylolyse unilatérale et de la scoliose.* Il peut y avoir scoliose,

dans ces cas, par deux mécanismes : d'une part, par une contracture prédominante d'un côté, ce qui n'est pas le cas dans notre observation. D'autre part, dans la spondylolyse unilatérale, une rotation peut s'opérer autour de l'isthme conservé. La vertèbre, retenue d'un côté, tourne sur elle-même en même temps qu'elle glisse sur le plan sacré incliné en avant (pour une spondylolyse de la Ve lombaire). Il n'y a pas besoin, du reste, que la solution de continuité soit complète et on aurait tort de s'imaginer la lésion comme une perte de substance ou une rupture de fracture, pour qu'un glissement se produise; il s'agit de phénomènes de lenteur où une élongation des trousseaux fibreux périphériques et des ligaments circumvoisins se produit progressivement.

Même dans une spondylose bilatérale, on peut très bien imaginer qu'un côté se prête moins que l'autre au déplacement et que le glissement soit asymétrique.

Dans le cas qui nous occupe, comme il y a une grande inégalité de hauteur entre le côté droit et le côté gauche de la Ve vertèbre lombaire, on pourrait penser trouver là une cause suffisante à l'inclinaison latérale du segment sus-jacent.

Pourtant, si l'on regarde de près les radiographies de M. Chérigié, faites en position debout et en position couchée, d'après une technique encore inédite qui lui est personnelle, on remarque d'abord que le glissement en avant de la Ve vertèbre dans la position debout est plus marquée que dans la position couchée, ce qui est logique (mais intéressant aussi à mettre nettement en valeur) et aussi que le glissement-rotation s'est accentué entre la Ve et le plan sacré, ce qui prouve que c'est vraiment la Ve qui tourne — et non la IVe sur la Ve comme cela se produirait si l'inégalité de la Ve était seule en cause.

Dans un cas publié par nous dans la *Presse médicale* du 7 ocrobre 1933, la spondylolyse était unilatérale et avait cette fois certainement déterminé la scoliose, une scoliose très grave reconnue par la famille depuis la petite enfance, qui s'était fortement exagérée avec les années et était devenue douloureuse. Nous avons d'ailleurs, Graffin et moi, posé une greffe qui, pendant quelque temps, a arrêté la rotation et a fait cesser les souf-

frances, qui étaient vives. Ultérieurement le malade cassa sa greffe et il recommença à souffrir jusqu'au moment où, grâce à nos soins, cette greffe se fut consolidée.

Mais chez l'enfant que je vous présente aujourd'hui, il n'y a jamais eu de douleurs ni loco-régionales, ni suivant le trajet d'une racine, non plus qu'un trouble neurologique d'un ordre quelconque.

c) *Comment comprendre des déplacements aussi considérables sans aucune réaction douloureuse?* C'est là un problème assez obscur dont nous ne saurions entreprendre ici la discussion. D'ailleurs, nous ne savons pas ce qu'aurait représenté l'avenir de ce sujet laissé sans soins. Dans un cas récent, un des rares cas produits chez l'enfant, M. Guilleminet, de Lyon, a enregistré des symptômes douloureux accentués.

d) *Nous en arrivons ainsi au problème du traitement :* En raison des douleurs violentes subies par son malade, et pour obtenir une véritable immobilisation, M. Guilleminet fit une double greffe vertébrale, trouvée par lui plus immobilisante que la simple greffe d'Albee ou la greffe ilio-transversaire. Dans le cas du jeune homme auquel nous faisions allusion plus haut, Graffin et moi fûmes conduits à greffer pour les mêmes raisons. Mais, en général, sauf chez trois autres malades adultes, qui furent greffés, nous n'eûmes recours qu'à la méthode orthopédique, à savoir :

1° Immobilisation couchée préalable du malade quelques semaines, avec coussins sous les genoux;

2° Pendant ce temps, lente correction relative de l'ensellure, possible dès que la contracture est tombée;

3° Plâtres successifs faits en position fœtale, c'est-à-dire assis, genoux tout à fait relevés, afin d'obtenir le décambrement le plus complet de la région lombaire;

4° Maintien dans l'attitude relativement corrigée par des ceintures en cuir ou en celluloïd. Nous n'insistons pas.

Pour assurer le redressement de cet enfant atteint de scoliose concomitante, nous avons plâtré non seulement la région dorso-lombaire, mais aussi la cuisse, et en quatre mois et deux plâtres

successifs, les progrès ont été considérables. L'enfant que je vous montre est fort différent de l'enfant examiné par nous au début.

Nous réservons l'avenir, ne sachant pas si, pour des raisons mécaniques, le glissement s'étant reproduit ou parce que des douleurs apparaîtront, il n'y aura pas lieu de procéder à une immobilisation par greffe, ce qui, nous le répétons, nous a donné ailleurs d'excellents résultats.

L'injection intra-veineuse des solutions hypertoniques dans le traitement des formes convulsives de l'encéphalite du nourrisson.

Par M. L. Willemin-Clog.

De nombreux travaux ont été consacrés, au cours de ces dernières années, à l'étude de l'encéphalite du nourrisson; mais, la plupart d'entre eux portent sur l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique de l'encéphalite et il ne s'en trouve que fort peu pour s'occuper de son traitement, encore n'est-ce le plus souvent que pour y faire une simple allusion et constater combien décevants en sont les résultats.

La conduite thérapeutique généralement adoptée est inspirée directement par ce qui avait été mis en œuvre vis-à-vis de l'encéphalite léthargique : abcès de fixation, injections intra-veineuses d'urotropine et de salicylate, mais ces thérapeutiques de même que la pratique des ponctions lombaires répétées semblent rester inopérantes ainsi que le fait en particulier remarquer Grenet.

Nous avons été conduits, dans des circonstances fortuites que nous allons relater, à mettre en œuvre un traitement qui, d'une pratique courante en d'autres occurrences, n'avait pas encore été, à notre connaissance du moins, employé dans l'encéphalite; son originalité ne réside donc nullement dans sa technique, mais peut-être dans cette indication nouvelle : nous voulons parler

des injections de sérum hypertonique, et voici comment nous avons été amenés à les pratiquer et à en reconnaître les bons effets. Nous avions, au cours du 1er semestre 1932, eu l'occasion d'observer, tant à la Clinique infantile de Strasbourg, dans le service du professeur Rohmer, qu'au dehors, 10 cas d'encéphalites coquelucheuses qui ont fait l'objet d'une communication à la réunion des Pédiatres de Langue française tenue à Genève la même année et présentée en collaboration avec René Mély et Mlle Jung (1); or, l'un de ces cas avait présenté en même temps que des crises convulsives répétées dans l'intervalle desquelles l'enfant retombait dans une torpeur profonde, une oligurie allant certains jours jusqu'à l'anurie. Ceci avait fait penser à la possibilité d'une urémie nerveuse et conduit à injecter par voie intra-veineuse du sérum hypertonique; la diurèse se rétablit partiellement et en même temps les convulsions cessèrent, mais, on ne prêta pas attention à cette coïncidence. Cependant quelques jours plus tard les accidents, convulsions et anurie, reprirent, dont une nouvelle injection amena à nouveau la régression, mais on fut frappé cette fois du parallélisme de l'action de l'injection sur les deux ordres de manifestation. Il fut d'ailleurs reconnu par la suite qu'il s'agissait non pas d'une anurie vraie, mais d'une rétention d'urine ayant déterminé une anurie réflexe; d'autre part, de nouveaux signes apparurent qui permirent d'affirmer l'existence d'une encéphalite coquelucheuse. Pouvait-on voir dans le fait que l'injection de sérum hypertonique avait à deux reprises amené une sédation des crises convulsives, une relation de cause à effet ? Il nous a semblé que oui.

D'unc part, tous les travaux qui ont trait à l'anatomie pathologique des complications nerveuses de la coqueluche, s'accordent à reconnaître la fréquence avec laquelle l'œdème cérébral est retrouvé parmi les lésions observées à l'autopsie, et son importance dans la genèse des accidents imputables à la localisation cérébrale dont il constitue avec la thrombose veineuse et la

(1) L. Willemin-Clog, R. Mély et Mlle Jung, L'encéphalite coquelucheuse. *Strasbourg Médical*, 25 décembre 1932.

congestion les lésions essentielles. C'est ainsi que Grenet admet que dans l'ensemble les aspects de congestion et d'œdème sont de beaucoup les plus fréquents; Mikulowsky relève au cours des autopsies qu'il a pratiquées, suivant une proportion égale, l'œdème et la thrombose; Dubois, parmi les lésions caractéristiques de l'encéphalite coquelucheuse range l'œdème interstitiel des substances blanche et grise. Nous-même avions reconnu la quasi-constance de l'élément œdémateux et y avions insisté.

D'autre part, l'idée de hâter la résorption de l'œdème cérébral par l'augmentation de la tension osmotique du sang obtenue au moyen de l'injection intra-veineuse d'une solution hypertonique, avait été mise en pratique déjà. Dès 1919, en effet, Weed et Mac Qibber avaient montré l'heureux effet que l'on peut attendre de l'usage du sérum hypertonique dans la réduction de l'œdème accompagnant les traumatismes craniens. Dowann, en 1922, l'utilisa dans le même but et tout récemment Suzor en a éprouvé l'heureux effet dans deux cas d'éclampsie.

Il nous a donc semblé légitime de rapporter aux injections hypertoniques la sédation remarquable des convulsions que nous avions observée. Nous avons eu ensuite l'occasion d'employer ce procédé dans deux nouveaux cas d'encéphalite coquelucheuse de la même série et il est frappant que les trois cas ainsi traités furent les seuls, sur les dix que nous observâmes à l'époque, qui se terminèrent par la guérison. L'un d'eux, le dernier, devait il est vrai succomber quelques mois plus tard à une rechute d'encéphalite survenue cette fois au décours d'une varicelle.

Nous avons depuis lors étendu les indications de la méthode à des encéphalites d'étiologie diverse, varicelleuse, morbilleuse, primitive. Dans la très grande majorité des cas nous voyons les convulsions disparaître une 1/2 heure ou 1 heure après l'injection pour une durée d'au moins 24 heures. En outre, l'enfant sort habituellement de l'état de torpeur qu'il présente généralement entre les crises. Par contre, les autres manifestations d'encéphalite, telles que paralysie, mouvements involontaires, choréiformes, athétosiques, etc., ne sont nullement influencées.

Ce sont donc les convulsions et la somnolence qui semblent surtout devoir être rapportées à l'œdème du cerveau et constituent par conséquent l'indication majeure de l'emploi du sérum hypertonique.

Nous utilisons généralement du sérum glucosé à 20 p. 100 dont nous injectons suivant l'âge 10 à 20 cmc., l'injection étant répétée aussi souvent que le commande l'évolution des convulsions.

Peut-être serait-il intéressant d'essayer d'utiliser la solution de sulfate de magnésie à 15 p. 100 dont se sont servis Temple et Fay, puis Mégnin, dans le traitement de l'œdème cérébral post-traumatique et qui serait d'un maniement plus facile et d'action plus constante.

Notre action thérapeutique ne s'est généralement pas bornée à ces injections; nous leur avons associé de petites transfusions sanguines, en choisissant de préférence comme donneur des sujets ayant fait la maladie infectieuse causale, ceci dans l'intention d'utiliser la seule thérapeutique à prétention spécifique que nous ayons à notre disposition: l'immuno-transfusion, que l'on pourrait remplacer par l'injection de sérum de convalescent. Signalons que la voie intra-sinusale, souvent la plus commode chez le nourrisson, ne nous a pas paru être sans présenter quelques inconvénients dans le cas de la transfusion pratiquée chez un encéphalitique et nous lui préférons la voie périphérique; la dénudation d'une veine du pli du coude nous a toujours permis des transfusions faciles. Ajoutons que la fréquente coexistence d'une broncho-pneumonie en cas d'encéphalite coquelucheuse est une indication supplémentaire à pratiquer la transfusion. Nous n'injectons en général que des quantités de sang relativement petites, de 40 à 80 cmc., et répétons cette opération de deux en deux jours trois ou quatre fois. Habituellement nous faisons suivre immédiatement la transfusion de l'injection de sérum hypertonique.

Comme thérapeutique adjuvante nous nous contenterons de citer la lobéline, susceptible de rendre d'excellents services pour lutter contre les troubles respiratoires parfois immédiatement inquiétants, si fréquemment observés.

Nous n'avons nullement la prétention d'apporter par la méthode des injections intra-veineuses de sérum hypertonique associées aux transfusions sanguines un traitement héroïque de l'encéphalite, mais une thérapeutique symptomatique, dirigée uniquement contre les convulsions et la somnolence et susceptible peut-être dans quelques cas d'écarter le danger immédiat que ces convulsions peuvent constituer.

Discussion : M. Lesné. — Je voulais demander pourquoi vous avez choisi le sérum glucosé.

M. Willemin-Clog. — Par pur hasard. Dans le service a été employé aussi le sérum salé hypertonique, mais personnellement je suis resté fidèle au sérum glucosé qui m'a toujours donné de bons résultats.

M. Lesné. — Est-ce que vous avez cherché la réserve alcaline chez ces enfants ?

M. Willemin-Clog. — Non.

M. Dufour. — On sait, depuis longtemps, que les injections et les ingestions de glucose en solution concentrée abaissent la tension du liquide céphalo-rachidien. C'est un procédé, que j'ai employé autrefois et qui a été employé bien avant moi. Et justement, je voudrais demander au présentateur s'il a étudié la tension du liquide céphalo-rachidien concurremment avec les injections de sérum hypertonique, avant et après injection ? Car il y aurait peut-être un moyen assez simple d'obtenir le même résultat, ce serait de pratiquer une ponction lombaire.

M. Willemin-Clog. — Je n'ai pas fait la comparaison de la tension du liquide avant et après l'injection, mais dans un très grand nombre de cas, dans l'étude que nous avons faite de l'encéphalite coquelucheuse, nous avons vérifié la tension du liquide céphalo-rachidien. Et nous l'avons trouvée sensiblement normale.

M. Dufour. — Mais vous parlez de certains accidents de l'encéphalite. C'est au moment de l'évolution convulsivante qu'il faut faire une soustraction abondante de liquide céphalo-rachidien et non dans le cours de l'encéphalite, aucun des deux procédés n'ayant la prétention de guérir l'encéphalite elle-même.

M. Willemin-Clog. — Non, je n'ai pas cette prétention.

M. Dufour. — Il suffirait peut-être de faire une ponction lombaire et de comparer les résultats obtenus avec les vôtres. Si vous aviez la complaisance, ayant des éléments de travail, de faire cette comparaison, ce serait très intéressant.

M. Willemin-Clog. — Pratiquement, la répétition des ponctions lombaires chez ces enfants reste sans effet.

M. Dufour. — Au moment...

M. Willemin-Clog. — Si au moment des crises convulsives on fait une ponction lombaire, je n'ai jamais observé que cela modifie quelque chose dans l'évolution de la convulsion.

M. Dufour. — Quand vous faites l'injection, supprimez-vous la convulsion instantanément ?

M. Willemin-Clog. — En 20 minutes environ.

M. Dufour. — Y a-t-il de nouvelles convulsions ? Il me semble très important, au point de vue de l'action de ces injections de sérum hypertonique, de savoir comment elles agissent. On sait bien que les ingestions hypertoniques de glucose à 60 grammes en une fois diminuent la tension du liquide céphalo-rachidien. Que cela agisse en même temps sur l'œdème cérébral, la chose est très vraisemblable, œdème cérébral et hypertension du liquide céphalo-rachidien marchent de pair.

Le traitement diététique des entéro-colites du nourrisson par les farines d'aleurone.

Par M. L. Willemin-Clog.

Le traitement diététique résume dans la plupart des cas à lui seul la thérapeutique à opposer à l'entéro-colite du nourrisson : parfois il s'associera au traitement des infections connexes, otitiques ou bronchiques, dans certains cas. Il convient en outre de corriger un état humoral profondément troublé; exceptionnellement enfin pourra être instituée une sérothérapie spécifique; mais toujours la diététique restera le traitement de fond indispensable.

Le problème diététique de l'entéro-colite du nourrisson a été résolu de façons diverses qui toutes visent à limiter le nombre des selles en mettant au repos les intestins irrités, à modifier les processus de fermentation et à réparer les pertes en sels minéraux, tout en assurant le plus rapidement possible à l'organisme la ration alimentaire qui lui est nécessaire.

Nous avons pensé que ces conditions se trouvaient être remplies par les farines d'aleurone dont, sous l'inspiration et la direction de notre maître le docteur Ribadeau-Dumas, nous avions étudié en 1929, dans son service, l'emploi en diététique infantile, particulièrement dans le traitement de la dyspepsie du lait de vache et des troubles digestifs graves d'origine parentérale, ces recherches ayant fait l'objet de notre thèse (1). Les farines d'aleurone présentent, en effet, entre autres caractéristiques une haute digestibilité, un heureux équilibre salin et une aptitude à la putréfaction remarquablement faible.

Ayant eu l'occasion d'observer des cas nombreux d'entéro-colite dans le service du professeur Rohmer à la Clinique infan-

(1) L. Willemin-Clog, L'emploi des protéines végétales dans l'alimentation du nourrisson. *Thèse Paris*, 1930, Arnette, éditeur.

tile de Strasbourg, nous avons expérimenté l'emploi systématique des farines d'aleurone dans leur traitement et après quelques tâtonnements, nous sommes arrivés à la technique que nous allons exposer et qui, depuis plusieurs années, est d'un emploi habituel à la clinique.

Le premier jour du traitement l'enfant reçoit, tantôt d'emblée, tantôt après une courte diète, que rend parfois nécessaire un certain degré d'intoxication, une décoction épaisse de riz préparée suivant une formule renouvelée de celle préconisée jadis par Bessau :

100 gr. de riz en grains sont mis à macérer pendant 8 ou 10 heures dans un litre d'eau, puis (sans changer l'eau) portés et maintenus pendant 2 heures à l'ébullition, en remplaçant l'eau d'évaporation ; la bouillie ainsi obtenue est passée au tamis et légèrement salée; par refroidissement, elle se prend en gelée.

La totalité de la ration alimentaire est fournie par cette gelée, qui par réchauffement se liquéfie suffisamment pour être donnée au biberon.

Sous l'influence de cette thérapeutique on voit très rapidement le ballonnement abdominal et les douleurs diminuer, les selles devenir moins nombreuses et changer d'aspect, les glaires purulentes et les traînées sanguinolentes tendant à disparaître, ces selles demi-molles, pâteuses, étant constituées principalement par des grains d'amidon non digérés; nous ne pensons pas en effet que la gelée de riz tire ses propriétés de ses qualités de digestibilité, mais plutôt qu'elle agit mécaniquement sur la muqueuse intestinale en recouvrant celle-ci d'une sorte d'enduit protecteur, à la façon du lavement d'amidon dans les recto-colites, et aussi en favorisant la pullulation de la flore acidophile.

Dès le deuxième jour les bouillies d'aleurone sont introduites dans la ration, soit en totalité, soit partiellement, suivant que la modification des selles aura été plus ou moins satisfaisante. Ces bouillies sont ainsi préparées : on mélange les éléments qui entrent dans sa constitution dans les proportions suivantes :

Farine d'aleurone (Soja ou Tournesol)	20 gr.
Crème de riz	50 gr.
Sucre	25 gr.
Sel	1 gr.

(Ce mélange se trouve tout préparé dans le commerce.)

Deux cuillerées à soupe de ce mélange sont délayées dans 300 gr. d'eau. Faire cuire à feu doux jusqu'à l'ébullition qui sera maintenue pendant 1/4 d'heure. Laisser refroidir quelques minutes, puis ajouter et mélanger à la bouillie une demi-cuillerée à café d'extrait de malt, qui produira une liquéfaction que l'on arrêtera lorsqu'elle sera jugée suffisante en reportant pendant 1 minute à l'ébullition.

Habituellement ces bouillies sont durant les deux ou trois premiers jours préparées à la moitié du taux habituel, mais dans tous les cas, dès le 5e ou le 6e jour, l'alimentation sera constituée exclusivement par des bouillies à taux normal.

Ce régime est alors poursuivi assez longtemps, de une à plusieurs semaines; le point délicat de la technique alimentaire résidant dans la reprise de l'alimentation lactée, il y a tout intérêt à prolonger au delà même de ce qui serait peut-être strictement nécessaire, la période d'administration exclusive des préparations d'aleurone, celles-ci permettant d'ailleurs au nourrisson de poursuivre normalement sa croissance. La reprise de l'alimentation lactée se fera en remplaçant dans le biberon des quantités d'abord très petites (20 gr.) et très prudemment croissantes (20 gr. tous les 4 ou 5 jours), de bouillie par du lait, soit par du lait sec, soit par du lait de vache ordinaire, ou, dans les formes particulièrement graves, par du lait de femme.

Nous avons peu à peu été amenés à étendre l'emploi de ce régime à des nourrissons de plus en plus jeunes et avons pu ainsi l'appliquer à plusieurs reprises à des nourrissons âgés seulement de 6 semaines; il peut par ailleurs être employé chez des enfants plus grands, en particulier au cours de la deuxième enfance.

L'avantage que présente l'emploi des bouillies d'aleurone dans le traitement des colites du nourrisson réside donc dans la

constance de leur effet, dont Levesque (1) a apporté récemment la confirmation, dans la facilité de leur préparation, enfin dans la faculté qu'elles offrent de pouvoir soumettre longtemps les nourrissons à des régimes pauvres en lait sans crainte de faire tort à leur croissance.

Nous croyons qu'à ce titre cette indication nouvelle de l'emploi des farines d'aleurone est l'une des meilleures et qu'elle est susceptible de rendre dans la pratique des services intéressants.

Discussion : M. Lesné. — Je suis très intéressé par la communication de M. Willemin, qui confirme les travaux de M. Ribadeau-Dumas, et de lui-même, sur les qualités diététiques des farines d'aleurone : c'est, en effet, une façon excellente de soigner les colites. Mais je crois qu'il est très important de ne pas prolonger ce régime comme l'a dit, du reste, M. Ribadeau-Dumas, et cela pour une double raison : c'est que, tant au point de vue hydrates de carbone qu'au point de vue protides, c'est une alimentation mal équilibrée et carencée. Si la farine de tournesol renferme beaucoup de protides, 30 à 35 p. 100, c'est-à-dire le double de ce qu'on trouve dans la viande de bœuf, ce sont des protides qui ont une valeur nutritive inférieure. On ne peut pas continuer à donner longtemps exclusivement ces protides végétales. Et, d'autre part, si vous considérez la farine de tournesol en tant qu'hydrates de carbone, les hydrates de carbone provenant de cette farine sont aussi insuffisants au point de vue de leur valeur alimentaire. Ce sont là deux points que j'ai démontrés expérimentalement avec Robert Clément.

Je crois donc qu'il est extrêmement important, quand les enfants se sont améliorés sous l'influence de ce régime, de lui adjoindre des farines de céréales, comme l'a dit M. Ribadeau-Dumas, et, d'autre part, d'y ajouter des protides animales, sous forme de lait sec, lait calcique ou lait acide, mais tout particulièrement de lait calcique qui est admirablement toléré, mélangé

(1) Jean Levesque, Les farines azotées dans l'alimentation du nourrisson. *Bulletin médical*, 27 juillet 1935.

aux farines de soleurone, le mélange constituant un excellent régime de transition.

M. Lesné. — Pourquoi avez-vous choisi le sérum glucosé, est-ce par hasard ?

M. Willemin-Clog. — Par pur hasard. Dans le service a été employé aussi le sérum salé hypertonique, mais personnellement je suis resté fidèle au sérum glucosé, qui m'a toujours donné de bons résultats.

M. Lesné. — Est-ce que vous avez cherché la réserve alcaline chez ces enfants ?

M. Willemin-Clog. — Non.

M. Willemin-Clog. — Par « bouillies tournesolées » j'entends non pas des bouillies comportant uniquement de l'aleurone de tournesol, mais une préparation complexe renfermant farine d'aleurone salée, crème de riz, sucre, telle qu'elle se trouve dans le commerce et dont l'administration peut être sans inconvénients prolongée durant 15 jours ou 3 semaines sans adjonction de lait. Il est évidemment beaucoup plus difficile, et d'ailleurs généralement inutile, de maintenir ce régime pendant très longtemps, plusieurs mois par exemple; on peut y parvenir cependant, puisque nous avons, dans le service du docteur Ribadeau-Dumas, alimenté plusieurs enfants durant 2, 3 et même 6 mois à l'aide des seules bouillies tournesolées sans adjonction d'une goutte de lait.

M. L. Ribadeau-Dumas. — Je crois, comme M. Willemin-Clog, que le régime tournesolé trouve des indications dans les colites muqueuses, où il rend des services considérables. Je tiens d'ailleurs à souligner la nécessité dans ce régime, comme dans tout autre, d'y ajouter un peu de lait sous une forme quelconque, lait complet ou écrémé suivant les cas. Il ne nous a pas paru possible d'obtenir une croissance correcte chez un nourisson,

sans que dans son alimentation, il entre un peu de lait. Avec Mlle Doméla nous avons étudié ces conditions, qui ont fait l'objet de sa thèse.

Les sérums de convalescents.

Par M. Julien Huber.

Je voudrais, d'accord en cela avec notre secrétaire général, M. Jean Hallé, et avec M. Rist, président de la Société médicale des Hôpitaux, prendre l'avis de la Société de Pédiatrie sur la question des sérums de convalescents nécessaires aux malades de nos services hospitaliers et qu'il nous est, dans les circonstances actuelles, souvent très difficile de nous procurer. Nos collègues des hôpitaux de contagieux, les Instituts scientifiques des Facultés, nous apportent une aide toujours bénévole et nous devons mentionner le remarquable centre qui, sous la direction du professeur Borrel, avec l'assistance du docteur Lœwenberg, fonctionne à l'Institut de Bactériologie de Strasbourg. Nous recevons d'eux, par les modes d'envoi les plus rapides et les plus modernes, tout ce qu'ils peuvent nous envoyer, et cela sans qu'aucune rémunération soit demandée, sauf, lorsque la chose nous est possible, une contribution bénévole aux charges que l'Institut doit supporter pour assurer ce service, si précieux.

Nous savons que d'autres collectivités se préoccupent aussi de la solution à trouver pour cette question, et le moment nous paraît venu de demander à l'Administration de l'Assistance publique d'envisager ce problème pour le résoudre au mieux des intérêts des malades, sans négliger le travail et le dévouement des laboratoires qui se consacrent à la récolte et à la conservation de ces sérums, et aussi en tenant compte des avantages qu'une rémunération allouée aux donneurs ne manquerait pas d'apporter aux facilités de récolte de ces sérums, toujours trop peu abondants pour les besoins à satisfaire.

C'est dans cet esprit que nous proposons à la Société de se rallier au vœu suivant que nous avons l'intention de remettre à M. le Directeur général :

Vœu. — « La Société de Pédiatrie de Paris demande à M. le Directeur général de l'Administration de l'Assistance publique de bien vouloir se préoccuper de la constitution de réserves de sérums de convalescents en quantité suffisante pour répondre aux nécessités de nos services hospitaliers — et au besoin, d'envisager les moyens de rémunérer les Instituts scientifiques qui, dès maintenant, nous fournissent, avec toutes les garanties désirables, les quantités de sérums de convalescents dont ils peuvent disposer en notre faveur, pour les malades de nos services où sont hospitalisés des sujets atteints d'affections justiciables de ces sérothérapies.

A ce point de vue, la rémunération des convalescents prêts à donner leur sang — par analogie avec les dispositions en vigueur pour les donneurs de sang pour les transfusions — nous paraît le moyen pratique destiné à assurer le recueil de ces sérums en quantité appréciable.

Les malades de ville pourraient également bénéficier de ces organisations, suivant des modalités qu'il conviendrait de fixer. »

(Ce vœu a été adopté à l'unanimité.)

Discussion : M. Lereboullet. — La question soulevée est capitale, car le sérum de convalescent nous est à tous nécessaire et nous en manquons; aux Enfants-Assistés, où périodiquement surviennent dans nos nourriceries des épidémies de rougeole, de varicelle ou de coqueluche, il nous serait précieux et nous ne pouvons le plus souvent en obtenir. Mais la solution doit pouvoir être trouvée et l'Assistance publique collaborera sans doute d'autant plus volontiers à cet effort, qu'à l'hôpital Hérold, sous l'impulsion de notre collègue Debré, une organisation a été créée, d'accord avec les dirigeants des Caisses d'assurances sociales et l'Office de protection maternelle et infantile de la Seine, pour approvisionner de sérum de convalescent les familles

des quartiers voisins et limiter, même à domicile, l'importance des contagions.

M. LESNÉ. — Je crois que l'Administration de l'Assistance publique pourrait s'entendre avec le Val-de-Grâce et les hôpitaux militaires, où des adultes convalescents de rougeole peuvent fournir du sérum en assez grande quantité. Et je suis certain que ceux d'entre nous qui ont besoin de sérum de convalescent, en s'adressant à nos collègues du Val-de-Grâce, en obtiendront aisément.

M. GEORGES SCHREIBER. — J'ai demandé la parole parce que j'estime également qu'il convient de rémunérer les donneurs de sérum de convalescents, de même qu'on accorde une gratification légitime aux donneurs de sang.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7948-36. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 16 JUIN 1936

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

SOMMAIRE

Malformations congénitales multiples, main à cinq doigts sans pouce.

Par M. ÉDOUARD PICHON et Mlle S. WIRZ

Les auteurs présentent un enfant de deux mois qui est porteur de malformations congénitales multiples : 1° imperforation anale, qui a été opérée à l'hôpital des Enfants-Malades; 2° grosse hernie ombilicale; 3° syndrome de Klippel-Feil; 4° absence de



pouces, mais cinq doigts à trois phalanges aux deux mains. Les auteurs attirent particulièrement l'attention sur cette dernière malformation, qui semble très rare.

Il s'agit d'un enfant de deux mois, issu d'une famille juive polonaise. Il a quatre aînés bien portants. Ne l'ayant vu que la

veille pour la première fois, les auteurs ne peuvent apporter aucun autre renseignement.

Un cas d'ostéochondrite vertébrale associé à une fragilité osseuse congénitale.

Par M. C. Rœderer.

L'enfant que je vous présente était soupçonnée de mal de Pott dorsal supérieur lorsqu'elle me fut amenée en consultation, venant de Berck, à l'âge de 2 ans 1/2, en mai 1931.

Elle présentait une forte cyphose, non point comme aujourd'hui dorso-lombaire, mais bien une cyphose dorsale supérieure, assez arrondie et pourtant surmontée d'une petite gibbosité aiguë.

Sur la radiographie, on voyait, de profil, une vertèbre dorsale, la 5e taillée en pointe antérieure, mais le diagnostic de Mal de Pott qui, étant donné l'état général déficient de cette fillette fort malingre, paraissait vraisemblable à première vue, me parut improbable en raison de diverses constatations. D'abord du fait de la parfaite conservation des disques sus et sous-jacents. Le Mal de Pott, chez l'enfant, est le plus souvent intersomatique et s'il y a, par destruction partielle d'un corps, formation d'une vertèbre en coin, celle-ci n'est pas séparée des vertèbres voisines par un espace méniscal et cartilagineux de dimension normale; ici l'espace est même accru. De plus, cette vertèbre était de contours bien définis et son ombre était plus opaque que les corps vertébraux environnants.

L'affection ne s'accompagnait d'aucun phénomène réactionnel tant du côté de la moelle que des racines. Enfin, l'enfant ne paraissait pas souffrir spontanément et la pression même forte sur la région proéminente n'était pas douloureuse. Sans être souple à proprement parler, le dos se laissait en partie redresser. Le diagnostic de Mal de Pott devait être écarté.

Je pensais me trouver en présence d'une platyspondylie mais j'évoquais l'idée d'une vertèbre plana-chondrodystrophica plutôt que d'une vertèbre plana congénitale simple, en raison de la densité de la vertèbre.

De toutes façons, par prudence, je mis l'enfant pendant plusieurs

mois sur un lit plâtré en réclination marquée et muni d'une coquille postérieure pour la tête.

Je constatais bientôt qu'il s'agissait bien, en effet, d'une affection particulière de la vertèbre et non point d'une tuberculose

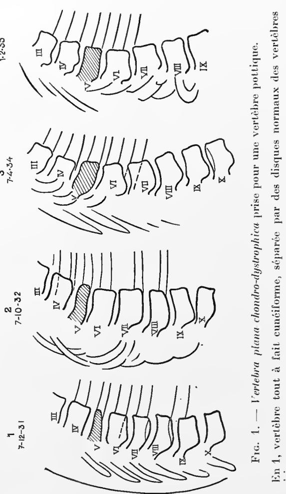


Fig. 1. — *Vertebra plana chondro-dystrophica* prise pour une vertèbre pottique.

En 1, vertèbre tout à fait cunéiforme, séparée par des disques normaux des vertèbres voisines.

En 2, un an après, la vertèbre s'est dilatée ; elle n'a encore que la moitié de la hauteur normale.

En 3, dix-huit mois après, elle se rapproche de la normale comme forme et dimensions.

En 4, dix mois plus tard, sa forme est devenue normale, son opacité également, mais elle est restée un peu moins haute que ses congénères.

vertébrale, car les radiographies suivantes, espacées de semestre en semestre montraient que cette 5e dorsale suspecte reprenait par étapes la forme d'une vertèbre normale. En mai 1932, elle avait déjà une forme moins aiguë. Plus tard (1933) elle parut de forme

à peu près normale, mais non point de densité. Elle est sensiblement plus sombre que les voisines sur les clichés.

A l'heure actuelle, vous le constaterez sur les projections, cette vertèbre est, peut-on dire, normale de forme et de densité (fig. 1).

Fait curieux, la vertèbre sus-jacente, la 4e, paraît gonflée, tur-



Fig. 2. — Fracture de l'extrémité inférieure du fémur droit, première fracture spontanée (mai 1933).

gescente; elle présente des bords ondulés, aussi bien l'antérieur vertical que les horizontaux et sa densité est certainement moindre que celle des vertèbres voisines. On dirait un os spongieux, sans trabéculation, paraissant cependant assez homogène.

Les dernières radiographies (1935) montrent à la région lombaire des vertèbres également anormales de forme, aux bords

ondulés, peu parallèles et tels qu'on en voit, plus tard, dans les cyphoses des adolescents associées à des épiphysites.



Cette fillette qui avait un peu plus de 2 ans quand j'ai commencé



Fig. 3. — Extrémité supérieure du fémur droit, dix-huit mois avant la fracture absolument spontanée de la figure 4 (juillet 1935).

Noter la trabéculation parfaite et la calcification normale.

à m'occuper d'elle, n'avait jamais marché; elle avait même toujours refusé de se tenir debout.

Actuellement, *âgée de sept ans elle ne marche d'ailleurs pas encore* et je crois bien qu'il n'y a pas, dans cet état, à faire intervenir ni le système nerveux ni l'appareil musculaire, mais bien

une fragilité du squelette qui a d'ailleurs été révélé par *trois fractures successives* qu'on peut dire spontanées.

La première, l'enfant ayant alors 4 ans 1/2, s'est produite au niveau *de l'extrémité inférieure du fémur droit* à l'occasion de la



Fig. 4. — Extrémité supérieure du fémur droit.

Noter les zones d'opacité, la déformation de l'épiphyse supérieure, la déformation du bassin.

chute d'une balle en caoutchouc lancée au plafond et qui heurta la région blessée en retombant (fig. 2, mai 1933).

La seconde fracture s'est produite, sans chute, la même année, au niveau *de l'extrémité supérieure du fémur du même côté* à l'oc-

casion d'un essai de marche, l'enfant poussant devant elle un petit fauteuil (fig. 3 et 4).

La troisième qui est plus récente (février 1935), survint 18 mois après. Elle a porté sur l'extrémité inférieure du fémur du côté opposé. Elle paraît s'être produite sans traumatisme connu



Fig. 5. — Fracture absolument spontanée de l'extrémité inférieure du fémur gauche (Février 1935), constatée cliniquement au stade de consolidation

et l'enfant a attiré l'attention sur ce membre parce qu'elle souffrait un peu, très légèrement d'ailleurs. Une radiographie faite alors montra qu'il s'agissait d'une fracture déjà ancienne avec manchon périosté fort important (fig. 5).

En somme, il s'agit d'une enfant qui a associé *un syndrome de*

fragilité osseuse caractérisée par des fractures spontanées, à un état anormal dans sa forme et son opacité d'une vertèbre dorsale, état qui progressivement s'est amendé au point que la vertèbre a repris un aspect quasi normal.

De quoi peut-il s'agir ?

Faisons appel à *la clinique*, à *la radiographie*, au *laboratoire*.

Cliniquement, il s'agit d'une enfant très malingre, née à terme, nourrie par sa mère fort longuement, qui ne mesure à 6 ans que 95 cm., ne pèse que 14 kgr. et a l'apparence d'une enfant de 3 ans 1/2. Sa dentition, qui fut normale d'apparition, est absolument régulière; les oreilles sont bien ourlées, le palais de bonne courbure. Les poils, les ongles sont normaux; il n'y a pas de troubles trophiques. Les réflexes sont normaux; on ne relève aucune anomalie viscérale.

Le B.-W. est négatif chez les parents et le fut plusieurs fois pour l'enfant, mais le terrain spécifique, de l'aveu même de la famille, ne fait pas de doute. La génération précédente a payé un large tribut au spirochète. Les parents sont cousins germains et, fait aggravant, appartiennent à une de ces communautés israélites du Comtat-Venaissin qui, depuis le XIIe siècle, en quatre villes fermées, sous l'œil bienveillant des papes, se sont indéfiniment recroisées entre elles. Une cousine doublement germaine de cette enfant (les deux pères étaient frères et les deux mères étaient sœurs) atteinte de luxation congénitale double, fait actuellement une myopathie progressive.

L'action directe de la syphilis paraît improbable même en invoquant ces formes ostéo-clasiques ou destructives de M. Pehu et de M. Enselme.

S'agit-il de fractures chez une enfant rachitique ? Dans une leçon consacrée aux problèmes que présentent ces fractures, M. Nobécourt, en avril 1930, décrivait ces fractures sous-périostées, sans grand déplacement, sans mobilité anormale, sans crépitation osseuse, qui consolident lentement avec de gros cals fusiformes sous-périostés. L'aspect de la fracture de l'extrémité supérieure du fémur est tout différent. Les fractures sus-condyliennes,

la dernière surtout, rappellent davantage ces aspects, mais il n'y a pas eu chez cette fillette de symptômes généraux de rachitisme et aucune séquelle osseuse.

La radiographie :

L'examen des radiographies contredit, du reste, cette hypothèse. On ne trouve pas ces lésions décrites par MM. Lesné, Marfan Colanéri jadis et que M. Marfan pense caractéristiques. Si les cartilages de conjugaison sont un peu élargis, ils sont clairs et bien rectilignes, il n'y a pas de stries sus-jacentes; la métaphyse est sans tache; on ne voit pas de relèvement en pointe des angles des épiphyses. Mais il faut noter un état de *gracilité particulière des os longs,* la couche corticale est réduite à une simple coque, et la trabéculation si ténue qu'elle se distingue à peine. Les diaphyses sont absolument transparentes.

S'agirait-il d'une maladie de Lobstein ? Les trois signes capitaux de Van der Hœve manquent : aucun ascendant n'a donné de marque de fragilité osseuse; les sclérotiques sont très légèrement teintées en bleu, mais nous sommes loin de la teinte habituellement signalée.

C'est seulement vers 12 à 15 ans que la surdité s'installe, mais, actuellement, l'enfant a une oreille particulièrement fine.

D'autre part, il n'y a pas d'inflexion des diaphyses, pas de déformation du crâne, pas de laxité articulaire.

Ce cas se rapproche à ce point de vue de celui qui fut présenté ici même par M. Babonneix, en juillet 1931 (1), et de celui de Loubat et Grenet dans le *Journal de médecine de Bordeaux,* en février 1934, qui n'était ni du Löbstein, ni de l'hérédo-syphilis.

Le laboratoire ;

Cette fragilité osseuse peut-elle être rattachée à un état de dysfonctionnement endocrinien ?

A la *Société médicale des hôpitaux,* en mai 1934, MM. Duvoir, Leroux, Pollet et Chapireau publièrent le premier résultat en France, des recherches interférométriques entreprises

(1) Voir aussi Pellini, *Archivio di Chirurgica infantile,* vol. **1**, janvier 1934.

dans un cas de maladie de Löbstein. Ces auteurs avaient noté une désintégration marquée pour la thyroïde et la parathyroïde, une désintégration inférieure à la normale pour l'hypophyse, la surrénale et les glandes génitales.

Dans la même séance, M. Pasteur-Vallery-Radot avait fait allusion à un autre cas dans lequel l'interférométrie avait révélé une hyper-activité de la cortico-surrénale et de l'hypophyse et une déficience des glandes génitales et de la parathyroïde.

Nous avons demandé à M. Guillaumin de pratiquer le même examen, et il a trouvé une *activité plus grande pour la thyroïde, la parathyroïde, la surrénale et aussi pour le thymus, une légère déficience pour l'hypophyse totale et la glande génitale.*

Je cite et je ne conclus pas.

La calcémie a été pratiquée également par M. Guillaumin. Elle était normale à 0,097.

Par contre, la recherche du phosphate inorganique a donné, en dehors d'une période d'irradiation aux ultra-violets et de prise de stérols irradiés, un chiffre un peu élevé : 0,180.

Je n'ai pu faire rechercher la phosphatase par M. Girard comme j'en avais l'intention, la famille répugnant à une nouvelle prise de sang.

M. Weill-Hallé a eu l'occasion de voir cette enfant et l'a soumise à un traitement anti-spécifique léger associé à un traitement endocrinien. La dernière fracture s'est produite un an après. Pourtant, lors de nos derniers examens, nous avons constaté que cette fillette prenait de la force, grandissait, se transformait. Au moment de la dernière fracture, elle commençait à esquisser ses premiers pas.

Nous avons pensé intéressant de vous soumettre cette observation superposable, en ce qui conserne l'ostéochondrite vertébrale, à celles que Brackett (de Boston) et Calvé (de Berck) ont publiées (1).

Pour ceux qui douteraient de la réalité de ce retour à peu près

(1) *Journal de Radiologie*, tome **9**, janvier 1925, et *Réun. annuelle de la British Assoc.* Bologne, septembre 1924.

intégral, à une morphologie normale, je présente ees eliehés d'une seeonde observation qui ne m'appartient pas en propre et que je ne puis détailler. L'on y voit une vertèbre dorsale inférieure — donc plus nettement visible de profil — subir la même évolution.

Notre eas nous paraît devoir retenir votre attention, du fait même de la rareté de l'ostéochondrite vertébrale; en effet, Jaeques Calvé, dans le volume jubilaire de Sir Robert Jones ne signalait, en 1928, que 9 eas. Ensuite, paree que la vertèbre paraît avoir guéri spontanément, ce qui répond à la question que se posait à propos de 2 cas, dont un greffé, le professeur Roeher (de Bordeaux), eoneernant l'avenir de ees dystrophies. Sans ostéosynthèse, sans greffe, comme dans le seeond eas de Roeher, une reeonstruction osseuse s'est opérée (1).

De plus, l'assoeiation de cet état vertébral avee une fragilité osseuse révélée par des fraetures spontanées, n'avait, à notre eonnaissanee pas encore été signalée.

Discussion : M. Weil-Hallé. — Je soulignerai le earaetère très partieulier de eette observation, et surtout l'intérêt que présentent justement ees earaetères héréditaires que M. Roederer a mis en valeur tout à l'heure. C'est une enfant qui appartient en effet à une famille dans laquelle les unions eonsanguines se sont multipliées depuis environ sept ou huit sièeles, et il semble qu'on puisse reehereher dans eette hérédité spéeiale l'explieation de la fragilité que présente tout le système osseux ehez eette enfant. C'est une fragilité qui a dû s'aeeentuer à travers les générations, et qui a donné son expression ultime cette fois-ci. Il est assez remarquable de eonstater dans la même famille, un eas de myopathie eongénitale, e'est tout le système mésenehymateux qui s'est trouvé altéré par des eroisements partieuliers.

Il a été, d'ailleurs, à peu près impossible d'influeneer la ealeification ehez eette enfant, par les proeédés en usage d'habitude.

(1) Rocher, XVIe réunion annuelle Soc. française d'orthopédie. *Rev. d'Orthop.*, 6 nov. 1934.

Le traitement endocrinien et, notamment, la parathyroïde, les agents physiques tels que les radiations solaires, les produits calciques ont eu vraiment une efficacité médiocre pendant bien longtemps. Je ne crois pas que le docteur Rœderer soit d'un avis différent. Cette enfant a déconcerté autant son orthopédiste que les médecins successifs à qui on a pu la montrer, et sans donner grande satisfaction à l'action thérapeutique.

Un cas d'infantilisme dystrophique.

Par M. Julien Huber, Mlle Jeanne Delon, MM. Édouard Bivy et Stéphen Thieffry.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter, nous semble réaliser un cas très net d'infantilisme dystrophique. Observé personnellement par nous, depuis 2 ans, il est suivi et traité depuis 9 mois à l'hôpital Ambroise-Paré, et cette longue observation nous a paru intéressante à rapporter.

Cet enfant, *Maurice B...*, est actuellement âgé de 16 ans, étant né le 26 juin 1920. Il mesure actuellement 1 m. 36 et pèse 30 kgr. 250. Il est donc nettement en retard de taille et de poids, puisque — suivant les tailles de Variot et Chaumet — un enfant de 16 ans normal mesure 1 m. 50 et pèse 47 kgr.

Malgré sa petite taille, son aspect général est celui d'un adolescent avec épaules relativement larges, bassin étroit et membres allongés aux muscles développés : c'est un homme en miniature, chétif, mais sans disproportion avec les différents segments de son corps et non un enfant.

L'examen clinique est absolument négatif.

L'auscultation et la radiographie pulmonaire ne décèlent aucune lésion; — les bruits du cœur sont nets et bien frappés, la tension artérielle est à 12-7; — le foie ne déborde pas les fausses-côtes; la rate n'est ni percutable ni palpable; il n'existe aucun trouble digestif; les dents sont normales, à implantation régulière; les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, semblent un peu vifs; le cutané plantaire se fait en flexion. Dans les urines, on ne trouve ni sucre, ni albumine; l'urée sanguine est à 0 gr. 29; la cuti-réaction est légèrement positive.

Mais, ce qui importe chez ce malade et ce sur quoi il nous faut insister, c'est — en dehors du retard statural et pondéral — un ensemble de signes un peu particuliers.

Le visage est, depuis plusieurs années déjà, un peu ridé, un peu vieillot; le teint est fané, gris brunâtre avec pigmentation plus marquée au niveau des paupières; les bosses frontales sont assez saillantes; les cheveux sont secs avec légère taroupe. La peau est également sèche; elle a une élasticité normale : fait qui nous semble



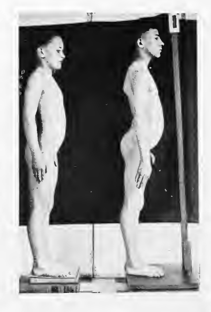


Fig. 1. — *Maurice B...* (à droite) comparé à un enfant de même taille, âgé de 11 ans.

important, il n'y a pas ou très peu de graisse sous-cutanée, les reliefs musculaires sont accusés, les articulations paraissent noueuses, les artères sont nettement perçues mais non indurées, les veines sous cutanées sont sinueuses et très visibles. Notons encore une ensellure lombaire très marquée.

Quant au développement pubertaire, il est à peine ébauché : Maurice B... ne présente pas ou très peu de caractères sexuels secondaires : s'il existe peut-être un début de moustache, il n'y a pas de poils axillaires et de très rares poils pubiens. La voix a un timbre rauque, assez grave cependant; l'enfant bégaie de

manière notable. Les testicules sont gros comme des œufs de pigeon avec sensibilité conservée, la verge est moyennement développée.

Enfin le psychisme de ce sujet est particulier. Il est susceptible, orgueilleux, se rend compte de son état et en souffre. Il a suivi ses classes d'une manière irrégulière, et avait de mauvaises places. Il n'a pas eu son certificat d'études. Il est jaloux, ombrageux, indépendant. Par moments, il semble ne pas entendre, être absent, rit sans aucune cause d'une manière puérile. Il a fait récemment une fugue de Boulogne à Orly après une discussion avec sa belle-mère.



FIG. 2. — Radiographie des épiphyses en février 1935.

Ce retard pubertaire et psychique nous permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un infantilisme. Par ailleurs, nous n'avons pas trouvé d'autres troubles glandulaires très marqués.

Au point de vue thyroïdien, si la peau et les cheveux sont un peu secs, il n'existe ni alopécie de la queue du sourcil, ni frilosité, ni tachycardie, ni paresse intestinale et le corps thyroïde est normal à la palpation.

Au point de vue hypophysaire, nous n'avons trouvé ni céphalée, ni vomissements; le champ visuel, l'acuité visuelle sont normaux, ainsi que le fond d'œil : il n'y a aucun signe oculaire de compression hypophysaire.

Nous avons complété cet examen clinique par des examens de laboratoire dont voici les résultats :

Urée sanguine : 0 gr. 29 par litre (1936);

Bordet-Wassermann : négatif (1935);

Métabolisme basal : en mars 1935, augmentation de 18,3 p. 100; en avril 1936, augmentation de 12 p. 100.

Interférométrie, faite en mars 1935 et dont nous savons la valeur relative montre un dysfonctionnement hypophysaire, thymique et testiculaire.

Hypophyse, 7; thyroïde, 3; thymus, 11; surrénale, 3; testicule, 5.

La radiographie du crâne montre une boîte cranienne peut-



Fig. 3. — Radiographie des épiphyses en mars 1936.

être un peu épaisse, dont on distingue les sutures; la selle turcique est normale Les radiographies des poignets, faites en 1935, et en 1936, montrent que l'ossification des épiphyses poursuit régulièrement, mais reste cependant en retard sur la normale

Or, en étudiant l'histoire et les antécédents de ce sujet, on voit que, dès sa toute petite enfance, il a présenté un retard pondéral marqué.

Il est né à terme d'un père sobre et travailleur, de petite taille, 1 m. 55 et d'une mère de 1 m. 40 : il pesait 1.500 gr. à sa naissance. Sa mère (de famille alccoolique), avant lui a mis au monde un

prématuré de 7 mois qui a vécu quelques heures; après Maurice elle eut un mort-né et fit 5 fausses-couches de 2 mois et demi à 5 mois; elle aurait eu, aux dires de sa famille, un examen de sang (B.-W. ?) positif et aurait suivi un traitement par piqûres. Son père remarié et sa belle-mère ont deux enfants, demi-frères et sœurs de Maurice : l'aînée a 3 ans et est paraît-il bien portante, mais a eu des « convulsions »; le second, pesant 3 kgr. à sa naissance, en pèse actuellement 7,380 à un an et a quatre dents.

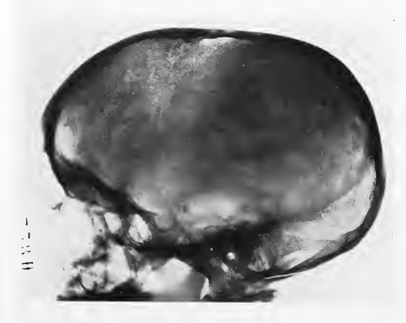


Fig. 4. — Radiographie du crâne, mars 1936.

Le malade a été nourri à l'allaitement artificiel; il aurait eu à 8 mois une broncho-pneumonie, la coqueluche à 3 ans, la rougeole à 5 ans, la varicelle à 6 ans.

Il fut examiné pour la première fois à Ambroise-Paré par notre regretté collègue Henry Lemaire en 1927; il avait alors 6 ans 1/2. Dans l'observation prise alors, il est noté que l'enfant est dans un état de nutrition très médiocre, pesant 12 kgr. et ayant l'aspect d'un enfant de 4 ans alors qu'il en a 6, mais qu'il ne présente aucune disproportion et cette constatation, faite il y a 9 ans, nous paraît très importante. De plus existent plusieurs symptômes notables :

le front est olympien, le thorax légèrement évasé, le ventre saillant en avant et il y a une légère incurvation fémorale et un certain degré de genu valgum. L'examen pulmonaire est négatif, mais le second bruit cardiaque est éclatant à la pointe; le foie est gros, la rate palpable; il existe de la polymicro-adénopathie généralisée avec ganglion sus-épitrochléen; les réflexes tendineux sont normaux; la parole est difficile, car l'enfant bégaie de manière notable. La cuti-réaction est négative, le Bordet-Wassermann également; il est soumis à un traitement de benzo-bismuth.

L'enfant est revu en *avril* 1930, à l'âge de 10 ans. Il pèse alors 16 kgr. 400 et mesure 1 m. 11, chiffres qui sont ceux d'un enfant de 6 ans, alors que les chiffres normaux sont, à 10 ans, 25 kgr. et 1 m. 25. A ce moment le Bordet-Wassermann est positif et l'enfant envoyé au dispensaire antivénérien où il est traité par le docteur Lefebvre. Il reçoit alors trois séries d'injections de sulfarsénol de 0,06 à 0,30, l'une de février à mai 1930 (19 piqûres), la seconde de février à mai 1932 (7 piqûres); la troisième d'octobre à novembre 1933 (5 piqûres).

En *décembre* 1934, il revient à l'hôpital Ambroise-Paré et sa belle-mère nous l'amène pour anorexie, asthénie et surtout insuffisance de développement. Il pèse alors 25 kgr. 700 et mesure 1 m. 29 qui sont la taille et le poids d'un enfant de 10 ans. Son aspect était alors analogue à celui qu'il présente aujourd'hui, avec ce visage à la la fois enfantin et sénile, ce corps chétif et vieillot. L'examen clinique est à peu près négatif, ne révélant que quelques signes de dyspepsie hyposthénique ; l'examen pulmonaire et cardiaque ne révèle rien de notable. Le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs mais, malgré cela, et plus comme tonique général que comme antisyphilitique, il reçoit une série de sulfarsénol, de 0,06 à 0,30 (12 piqûres) et un traitement endocrinien (exothymusine, exo-thyroïdine, exo-hypophyse et exo-orchitine) est adjoint au traitement arsenical.

En avril 1935, 4 mois plus tard, Maurice B... mesure 1 m. 30 et pèse 26 kgr. 400, n'ayant retiré aucune amélioration de ces traitements.

Nous l'avons examiné à nouveau le 13 janvier 1936; son aspect n'avait pas changé, mais il avait légèrement progressé comme taille (1 m. 36) et comme poids (28 kgr. 200) sans aucun traitement. Enfin en mars 1935 il a été hospitalisé quelques jours pour compléter divers examens en cours, et sa taille et son poids n'ont pas varié depuis lors (1 m. 36, 30 kgr. 250).

Nous nous trouvons donc en présence d'un retard très marqué

du développement : retard de croissance, retard des caractères sexuels secondaires, retard psychique, et cet ensemble nous permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un infantilisme.

Ce n'est pas un infantilisme endocrinien — thyroïdien ou hypophysaire — car l'aspect morphologique, les signes cliniques, les épreuves de laboratoire, nous permettent d'écarter ces diagnostics.

Le type dont Maurice B... se rapproche le plus est celui de l'infantilisme ou chétivisme de Lorain. Dans ce syndrome, le malade, de petite taille, est un adulte rabougri, de dimensions réduites, mais proportionnées, aux saillies osseuses et musculaires bien marquées; les caractères sexuels secondaires restent absents. Cette description classique pourrait s'appliquer au cas que nous présentons. Cependant, nous soulignons chez notre malade, l'aspect de petit vieux, la tendance à la sénilité. Il ne s'agit certes pas d'un nanisme sénile de Variot (ou progéria de Gilford) dont la calvitie totale, la peau sèche et ridée, l'aspect de momie s'accompagne d'athérome et de déformations osseuses. Cependant, chez Maurice B..., le vieillissement précoce nous paraît plus marqué que chez la plupart des infantiles de type Lorain.

Quelle est la cause de cet état ?

Nous pouvons éliminer rapidement une affection viscérale chronique (cardiaque, rénale ou hépatique), une intoxication prolongée dont nous n'avons aucun symptôme. Bien que, aux dires de son père, la mère de l'enfant fut de famille alcoolique. La tuberculose ne peut être en cause, car, ni l'étude des antécédents, ni l'examen clinique ne permettent d'y penser, et si la cuti-réaction est légèrement positive, c'est un fait assez fréquent chez un sujet de cet âge.

Une carence alimentaire prolongée ne peut — non plus — être retenue. Si Maurice B... n'a pas été nourri au sein il n'a jamais eu un régime insuffisant comme quantité ou comme qualité et, actuellement, il mange comme tout le monde.

Beaucoup plus importante est l'hypothèse d'une syphilis héréditaire. Rappelons que la mère de l'enfant aurait été traitée

et que, sur 7 grossesses, seul Maurice B... a vécu. Lui-même, à 6 ans 1/2, semble avoir été considéré, par Henry Lemaire, comme un hérédo-syphilitique avec gros foie, grosse rate, ganglions sus-épitrochléen, bien que le B.-W. fut négatif à cette date.

A 10 ans, le B.-W. fut trouvé une fois positif; il est actuellement négatif.

Et, cependant, si cette étiologie spécifique semble la plus plausible, l'enfant ne présente maintenant aucun stigmate indéniable de syphilis héréditaire, et il faut bien reconnaître l'échec total du traitement, traitement fait à plusieurs reprises (6, 10, 15 ans), d'une manière prolongée et suivie.

Ainsi, si nous pouvons considérer ce jeune sujet comme un cas d'infantilisme dystrophique, nous ne trouvons à son état ni cause précise, ni traitement efficace.

Hérédo-syphilis nerveuse précoce à forme dysphagique, avec paralysie laryngée et atrophie optique.

Par MM. H. Grenet et P. Isaac-Georges.

Les accidents dysphagiques de la syphilis nerveuse sont considérés comme rares, et nous n'en connaissons aucun exemple au cours de l'hérédo-syphilis précoce. C'est pourquoi l'observation suivante nous paraît devoir vous être présentée.

Observation. — *M..., Yvette*, âgée de 6 mois, est admise dans notre service le 4 novembre 1935, dans un état de dénutrition accentuée, résultant, nous dit-on, de vomissements incoercibles. Les renseignements succincts qui nous sont donnés précisent que l'enfant, née à terme avec un poids de 2 kgr. 800, a d'abord été nourrie au sein pendant 2 mois. Elle se développait alors normalement. L'allaitement artificiel (lait de vache frais), institué à ce moment, se montra beaucoup moins favorable et ne permit qu'une croissance irrégulière et insuffisante, en raison d'une anorexie accentuée. Ce n'est que 8 jours avant l'entrée de

l'enfant à l'hôpital qu'apparurent des vomissements. Ils suivaient immédiatement le repas, avec une grande fréquence, mais sans régularité. Ils étaient isolés, sans diarrhée, mais au contraire accompagnés d'une constipation résultant sans doute de l'insuffisance alimentaire Ces vomissements parurent un instant atténués par un changement de régime et l'adoption du lait sec. Cependant l'amaigrissement, qui avait débuté avec les vomissements, continuait à se poursuivre rapidement.

De fait, à son entrée à l'hôpital, l'enfant a un aspect misérable. Elle est d'une maigreur squelettique et ne pèse que 3 kgr. 530. Le pannicule adipeux sous-cutané a presque partout disparu et les téguments ont perdu toute élasticité. Le visage est grisâtre, terreux. Les yeux excavés, la fontanelle déprimée attestent un état de déshydratation profonde. A l'examen, mis à part un léger érythème fessier, les seules anomalies constatées intéressent la rate. La palpation en fait percevoir le pôle inférieur à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal. Mais elle est très mobile. Elle ne donne lieu à la percussion qu'à une zone de matité très restreinte, si bien qu'il est difficile de conclure à une splénomégalie véritable, plutôt qu'à une rate simplement ptosée.

Durant les 48 premières heures de son séjour à l'hôpital, l'enfant, mis au régime du babeurre, s'alimente normalement. Il prend bien ses biberons, les conserve, a des selles normales. De ce fait, et aussi par l'effet d'injections de sérum salé et glucosé, il reprend meilleur aspect et gagne un peu de poids. Sa température, abaissée à l'entrée, tend à se rapprocher de la normale.

Mais dès le 6 novembre les rejets alimentaires se reproduisent et nous pouvons en étudier les caractères. Il ne s'agit pas de vomissements, ni même de régurgitations, mais d'une *dysphagie*, qui s'oppose à tout mouvement de déglutition. Dès les premiers mouvements de succion, l'enfant se contracte et rejette par la bouche et par le nez le liquide ingéré.

L'examen du pharynx ne montre aucune anomalie. Il n'y a pas d'œdème de la muqueuse, et ni l'inspection, ni le toucher ne révèlent la tuméfaction d'un phlegmon péripharyngien. Autant qu'il soit possible d'en juger chez un si petit enfant, le voile du palais semble se contracter normalement. Il n'existe aucun signe de spasmophilie et en particulier pas de signe de Chvostek. Par contre, l'examen laryngoscopique (docteurs André Bloch et J. Lemoine) montre une paralysie de la corde vocale gauche, que l'on pense d'abord pouvoir attribuer à une compression récurrentielle au niveau du médiastin. Mais ni l'examen clinique, ni la radiographie ne fournissent d'autre indice de compression intra-

thoraciquc. Force est donc de considérer le trouble de la déglutition et la paralysie laryngée comme résultant d'une lésion nerveuse centrale; et d'ailleurs la suite des événements confirmera cctte interprétation.

Les examens ultérieurs montreront, en effet, malgré la thérapcutique immédiatement instituée, des déterminations nerveuses nouvelles et plus étendues. Du côté du larynx, on note d'abord, outre la paralysie de la corde vocale gauche, une chute de l'aryténoïde gauche, qui cache la corde vocale correspondante. Le 15 novembre, tandis qu'à la dysphagie se sont ajoutés des accès de suffocation, avec bradypnée et tirage, on constate une *paralysie bilatérale des dilatateurs* du larynx, avec absence d'ouverture inspiratoire de la glotte. Bientôt d'ailleurs l'atteinte laryngée régressera de nouveau, les crises dyspnéiques cesseront et la motilité des cordes vocales se stabilisera à un état voisin de celui primitivement observé.

Un examen ophtalmologique, pratiqué le 13 décembre 1935, montre un nystagmus rotatoire et une paralysie du droit supérieur du côté gauchc. A ce moment la vision scmble être normale, les réflexes lumineux sont normaux, ainsi que l'aspect de la rétine. Mais tout récemment (9 juin 1936), les troubles oculaires nous paraissent s'être considérablement accentués. Il existe un strabisme interne de l'œil gauche. Les réflexes lumineux semblent abolis. L'examen pratiqué quelques jours plus tard par le docteur Deschamps a donné les résultats suivants : « Après dilatation pupillaire, on voit des deux côtés des lésions de choroïdite atrophique du type pigmentaire. Les papilles optiques sont sans œdème, mais nettement pâlies et atrophiques; ces lésions confirment le diagnostic d'hérédo-syphilis. Il est difficile de savoir le degré de vision que l'enfant possède actuellement; mais il doit être extrêmement réduit. »

Enfin, nous avons constaté le même jour (9 juin), l'existence d'une atrophie considérable de la moitié droite de la langue.

En résumé, chez un nourrisson de 6 mois, nous avons vu évoluer de façon lente, insidieuse, apyrétique, toute une série de symptômes nerveux affectant le domaine des nerfs craniens. Les troubles de la déglutition et les paralysies laryngées impliquent l'atteintc des deux pneumogastriques avec prédominance du côté gauche. Les troubles oculaires relèvent de lésions de la 3ᵉ paire gauche et sans doute des nerfs optiques. Le nystagmus indique une participation cérébelleuse. Enfin l'hémiatrophie linguale traduit unc atteinte de la 12ᵉ paire du côté droit.

Quant à la nature de cet ensemble neurologique, elle nous est bientôt apparue clairement. La syphilis, soupçonnée dès l'abord, fut amplement confirmée par l'interrogatoire des parents et par les réactions sérologiques. Les parents, syphilitiques avérés, ont tous deux des réactions de Wassermann et de Kahn fortement positives. Avant Yvette, ils ont eu un premier enfant, aveugle de naissance, sans ophtalmie purulente, qui est décédé à l'âge de 10 mois de rougeole et de diphtérie nasale.

Yvette elle-même, notre petite malade, a une réaction de Wassermann sanguine fortement positive, une réaction de Kahn positive et la réaction de Vernes a donné sur son sérum une opacification de degré photométrique 181.

Les résultats de la thérapeutique instituée sont une confirmation de plus du diagnostic. Un traitement anti-syphilitique mixte arséno-mercuriel (sulfarsénol, frictions mercurielles). fut en effet institué précocement, dès le 12 novembre 1935. S'il ne put éviter l'apparition de nouvelles déterminations nerveuses, il atténua cependant rapidement les troubles de la déglutition. A plusieurs reprises, dans les premiers jours, la dysphagie, malgré l'emploi de médicaments antispasmodiques, nécessita l'alimentation par gavage. Puis elle ne se manifesta plus que par intermittences et disparut au début de décembre. Ce n'est pas dire que toutes les difficultés furent dès lors écartées. Durant une longue période, la croissance resta extrêmement précaire. Par périodes, le poids de l'enfant augmentait péniblement de 5 ou 10 gr. par jour, pour retomber brusquement, sans raison apparente, en peu de jours, au-dessous même de son niveau du début de l'observation. Ce n'est guère qu'au commencement du mois de mars que l'on vit, grâce sans doute à la prolongation du traitement antisyphilitique et aussi à l'emploi de thérapeutiques adjuvantes (insuline, sérum de cheval, etc.), s'établir un accroissement pondéral régulier et satisfaisant.

Actuellement (9 juin 1936), l'enfant, dont nous avons précisé plus haut les lésions nerveuses résiduelles, a bon aspect, mais reste très hypotrophique. Elle a 13 mois, pèse 5 kgr. 650, mesure 0 m. 63 et n'a que deux dents.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est son étroite analogie avec certains faits observés chez l'adulte et récemment relatés à la Société Médicale des Hôpitaux. C. Bacaloglu et N. C. Vasilesco (1),

(1) C. Bacaloglu et N. C. Vasilesco. — Syndrome rétro-olivaire avec grands troubles de déglutition chez un syphilitique. Guérison. (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris.* Séance du 27 octobre 1933. *Bulletin*, p. 1128.)

A. Sézary et Marcel Perrault (1) en 1933, A. Kreindler en1934 (2); Sézary, Joseph et Bardin (3) en 1935, rapportent quatre cas de syphilis nerveuse caractérisés par des atteintes encéphaliques parcellaires avec prédominance de manifestations dysphagiques. Ces observations leur permettent d'individualiser une forme dysphagique de la syphilis nerveuse; forme dont ils soulignent la rareté. Le cas que nous venons d'étudier en constitue un nouvel exemple, mais revêt sans doute un caractère plus exceptionnel encore, pour s'être manifesté chez un enfant du premier âge.

Il n'en reste pas moins que la syphilis nerveuse doit être retenue comme une cause possible de troubles dysphagiques du nourrisson, et ce fait méritait, nous semble-t-il, d'être souligné.

Discussion : M. André Bloch. — Je voudrais dire un mot de l'intérêt au point de vue laryngologique de cette observation. Il est extrêmement rare, même chez l'adulte que l'on assiste à une paralysie des dilatateurs au moment où elle s'installe.

A plusieurs égards, le cas observé chez le malade de M. Grenet, est exceptionnel : d'abord à cause de l'âge, car nous ne croyons pas que la paralysie des dilatateurs ait été signalée chez un nourrisson de moins d'un an — âge auquel, par ailleurs, l'examen du larynx n'est pas toujours facile — et au cours d'une syphilis héréditaire. En outre, nous avons vu le syndrome se compléter sous nos yeux, alors qu'en général la lésion est déjà ancienne quand le malade se présente à l'examen.

Enfin, la lésion étant ici récente, le traitement, contrairement à ce qui se passe en général, a paru présenter une réelle efficacité.

(1) A. Sézary et Marcel Perrault. — Forme dysphagique de la syphilis bulbo-protubérantielle. (*Soc. méd. des hôpitaux.* Séance du 17 novembre 1933. *Bulletin*, p. 1.391.)

(2) A. Kreindler. — La forme dysphagique de la syphilis du tronc encéphalique. (*Soc. méd. des hôp. de Paris.* Séance du 20 avril 1934. *Bull.*, p. 558.)

(3) Sézary, Joseph et Bardin. — Forme dysphagique de la syphilis nerveuse. (*Soc méd. des hôp.* Séance du 25 octobre 1935. *Bull.*, p. 1425).

Un cas de tétanie avec diplopie chez l'adolescent.

Par M. Yves Kermogant (de Brides-les-Bains) (Savoie).

L'histoire clinique de cet enfant et l'erreur de diagnostic qui en est résultée, nous incite à publier cette observation.

Nous sommes appelés, voici plus de 2 ans, auprès d'un jeune homme de 15 ans et demi, mesurant 1 m. 75 et pesant 45 kgr., atteint de contracture des membres avec diplopie. L'enfant a grandi trop vite, s'alimente mal et digère mal un régime carné. Il a été exposé il y a 1 mois au froid et a présenté depuis des contractures par crises. Depuis 48 heures les contractures sont plus intenses, l'enfant voit double et la famille inquiète nous appelle.

L'enfant est en contracture, le ventre rétracté en bateau, les membres inférieurs en extension, les mains ont l'aspect caractéristique de la main d'accoucheur décrite par Trousseau. L'examen provoque des contractures de la face, les masséters se contractent, l'enfant grince des dents, a un rire sardonique. En dehors des accès de contracture, mise à part l'existence d'un signe de Chvostek typique, l'examen ne révèle aucun trouble de la sensibilité, de la motilité ou des réflexes, seule *la diplopie persiste* entre les crises. Elle inquiète l'entourage qui soumet l'enfant à l'examen d'un ophtalmologiste. Celui-ci induit en erreur par une crise de contractures, prononce le mot de méningite tuberculeuse.

Nous maintenons le diagnostic de tétanie. Après 8 jours de traitement calcique, l'enfant vient à pied nous voir chez nous, il était guéri et ne présentait aucun signe en dehors du Chvostek Il n'a jamais eu depuis de crise de contractures, et suit de temps en temps un traitement au chlorure de calcium.

La diplopie nous paraissant un phénomène rare au cours de la tétanie, nous avons cru devoir apporter cette observation, à la Société de Pédiatrie.

Sténose duodénale.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, Longuet et Mme Forget.

La sténose du duodénum n'est pas commune chez le nourrisson. Il en existe pourtant un très grand nombre de cas, publiés dans tous les pays. L'observation que nous rapportons présente quelques détails intéressants.

L'enfant *Jacqueline Ch.....*, âgée de 2 ans, entre dans le service le 18 février 1935, envoyée par le docteur Arnon pour une dyspepsie datant du jeune âge. L'enfant pesait à la naissance 2 kgr. 300. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 7 mois. Les troubles dyspeptiques sont : des vomissements depuis la naissance, de l'anorexie. L'enfant est peut-être hérédo-syphilitique. La *courbe du poids est lente et irrégulière.*

Actuellement colite qui aurait débuté il y a 15 jours par de la fièvre à 40°, de la toux, des vomissements, de la diarrhée.

Examen actuel : Hypotrophie considérable (9 kgr. 100 à 2 ans). Rachitisme léger. Pâleur. Poumons normaux. Cuti négative. Foie et rate normaux. Urines : *jamais d'acétone.*

Les 5 premiers jours de séjour hospitalier (peut-être en raison des injections d'eau de mer) (reçues les jours précédents), montée de poids en flèche, apyrexie, ni diarrhée ni vomissements. Impression d'une courbe de réparation et de guérison.

Le 6e jour le tableau change. Vomissements en jet du repas entier. Anorexie. *Dès lors,* alternatives de poids impressionnantes où la baisse l'emporte. Vomissements quotidiens, difficultés d'alimentation, malgré les régimes les plus variés.

Essais thérapeutiques multiples : lavage d'estomac, injections et lavements alcalins, glucosés puis salés (ceux-ci auraient eu le résultat le plus satisfaisant).

Examen pendant toute cette période, négatif. Cuti renouvelée négative. Fond d'œil normal.

Localement l'enfant semble souffrir au niveau de l'abdomen, mais on n'observe aucun signe physique, ni péristaltisme, ni ballonnement, ni contracture.

Examen radioscopique :

28 *mars* 1935 *:* Estomac de dimensions variables, mais qui contient à jeun une certaine quantité de liquide clair.

Au début de l'examen pas de péristaltisme, pas d'évacuation pylorique. Les ondes n'apparaissent que 20 minutes après le remplissage gastrique, elles s'accentuent progressivement et aboutissent finalement à une évacuation pylorique peu abondante.

Le liquide opaque glisse dans le duodénum le long du bord interne de D_2 à travers une quantité importante de liquide clair. La gélobarine dessine une étroite guirlande et pénètre enfin dans D_3 dont elle opacifie le bord inférieur.

Radiographie : Antipéristaltisme duodénal accentué.

Sur le cliché pris à ce moment en station verticale on voit nettement une bulle d'air probablement bulbaire avec niveau de liquide clair horizontal et couche opaque inférieure; cette dernière dessinant probablement le contour de D_2. Un peu au-dessous et en dedans de cette image on reconnaît le bord inférieur de la 3e portion dessinée par la substance opaque que surmonte une couche de liquide clair.

En résumé : il existe une grosse dilatation duodénale avec liquide de stase duodénale et gastrique.

Sur des clichés pris en station horizontale on a la même impression d'arrêt duodénal qu'à l'examen radioscopique.

Examen du sang :

$$\frac{\text{Cl Gl}}{\text{Cl pl}} = \frac{1,61}{3,06} = 0,52$$

RA plasma : 65,8.
Sérum *vert.*

Examen des urines :

Réaction alcaline.
Acétone : 0.
8 *mai* 1935 : Albumine : traces.
Culot de centrifugation peu abondant. Polynucléaires très déformés. Colibacilles.
15 *mai* 1935 : Urines claires.
Albumine : 0.
Culot de centrifugation microscopique, quelques polynucléaires.

Examen des selles 29 *mars* 1935 *:* Recherche du sang : réaction de Rolland négative.

Examen oculaire : Fond d'œil normal.

Intervention le 30 *mars :* Après injections massives de sérum de Ringer.

Compte rendu opératoire :

Service de M. le professeur Gosset.

Opérateur : docteur S. Longuet.

Aides : MM. Bondreaux et Bailly.

Après lavage d'estomac, l'enfant est endormie par anesthésie au protoxyde d'azote complétée ensuite au chloroforme et l'on pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale.

L'estomac apparaît aussitôt dans la plaie. Il est très notablement dilaté et se continue avec un duodénum qui est lui aussi notablement distendu et dont la paroi est épaissie, hypertrophiée jusqu'à la partie moyenne de D_3.

A ce niveau le pédicule mésentérique est appliqué contre le duodénum. Il est infiltré tout le long de la racine du mésentère et un nombre important de ganglions le suivent, ganglions dont les plus volumineux atteignent les dimensions d'un gros pois.

La cause de la sténose duodénale est donc la compression par le pédicule mésentérique, mais en continuant l'examen des viscères, on se rend compte que les lésions sont singulièrement complexes :

a) Le côlon droit présente une absence totale d'accolement. Le cæcum est médian, sous-ombilical; il n'y a pas d'angle hépatique, le côlon droit se continuant directement avec le transverse.

b) Une partie importante du grêle, 3 à 5 anses, est tordue en un tour de spire environ sur l'axe mésentérique dans le sens des aiguilles d'une montre. Ce volvulus partiel est peu serré, et les anses tordues qui le constituent sont peu dilatées. Par contre leur mésentère légèrement épaissi est parsemé de nombreux petits ganglions visibles et palpables. Le pédicule du volvulus est engagé dans un orifice du mésentère de la dernière anse iléale. Au passage de cet orifice l'intestin est congestionné et épaissi, mais nullement menacé dans sa vitalité. Ces lésions complexes sont traitées de la manière suivante :

On débride l'orifice mésentérique en ménageant les vaisseaux. On peut alors détordre sans difficulté le volvulus et faire repasser à travers l'orifice les anses qui s'y étaient engagés. La brèche mésentérique est refermée au catgut. On revient alors au duodénum et l'on vérifie qu'il se vide sans difficulté par pression. Étant donné l'âge de l'enfant et son état de moindre résistance, on juge prudent de ne faire ni duodéno-jéjunostomie, ni fixation du côlon, et l'on referme la paroi sans drainage en un plan aux crins doubles passés en huit.

Suites opératoires : un vomissement bilieux le lendemain, puis plusieurs jours après l'intervention.

Selle spontanée le lendemain de l'intervention (mélæna pendant 4 jours), jusqu'au 7e jour un *petit* vomissement quotidien et anorexie.
Le 8e jour appétit, pas de vomissement.
En somme *suites excellentes*, pas de choc, pas de paralysie intestinale.
3 *mai :* T. : 38°,5. Tousse. Un peu de sang recouvre les selles.
Examens : Quelques râles sonores dans les deux champs pulmonaires, les urines contiennent un peu de pus.
Puis guérison complète qui se maintient actuellement.

En résumé, il s'agit d'une sténose de la troisième portion du duodénum, chez une petite fille de 2 ans, vomissant à intervalles plus ou moins rapprochés depuis sa naissance. Elle ne pesait à la naissance que 2.300 gr. Son accroissement est lent; le poids actuel est de 9 kilos et la taille de 80 cm.

L'examen révélant une sténose de la 3e portion du duodénum, l'intervention est décidée. Celle-ci montre une compression due au pédicule mésentérique. La compression est elle-même liée à un volvulus chronique d'une partie du grêle engagée dans une brèche mésentérique, au niveau de la dernière anse iléale (hernie dans l'aire avasculaire de Trèves). Dans la filiation des troubles, il faut, enfin, tenir compte d'un élément infectieux surajouté, et que semblent exprimer l'importante adénopathie mésentérique et l'infiltration du pédicule mésentérique, lésions acquises, qui sont venues se surajouter à des malformations congénitales complexes, et expliquant peut-être, les poussées thermiques et les états de crise.

Les sténoses duodénales obéissent à des causes multiples, et la thèse de l'un de nous, en fait une étude étendue (1). Nous ne saurions ici entrer dans leur description. Notons seulement que les compressions mésentériques sont les plus fréquentes. La 3e portion du duodénum se trouve pincée entre le plan vertébral en arrière et le pédicule mésentérique en avant. Ce pincement résulte, le plus souvent, d'un défaut de coalescence du gros intestin dont le poids tend anormalement l'artère. Dans la moitié des cas, la masse intestinale est le siège d'un volvulus.

(1) Les sténoses duodénales. *Thèse* de Mme Forget, Paris, 1936.

Le point un peu particulier de notre observation qui rentre dans la règle générale, est la hernie du grêle dans la brèche mésentérique de l'aire avasculaire de Trèves, l'ingestion adéno-mésentérique, l'étranglement déjà indiqué de l'intestin. Il apparaît que l'intervention a permis d'éviter des accidents redoutables.

Discussion : M. P. Aimé. — J'ai observé, en effet, récemment, un cas analogue à celui que vient de rapporter notre président. Il s'agissait d'un nourrisson de 5 semaines dont l'état de dénutrition était déjà très avancé. Il fut donc opéré par M. Martin, dans des conditions beaucoup moins favorables, et ne survécut pas à l'intervention. On trouva une sténose du duodénum intéressant la 3e portion sur 3 cm. environ, au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal. Il existait une bride qui enserrait le duodénum et que M. Martin eut beaucoup de peine à libérer.

Les radiographies en série, que j'ai l'honneur de vous présenter ci-contre, montrent les aspects caractéristiques de cette affection. Le duodénum dilaté dans toute la portion en amont de la sténose, atteint un diamètre presque égal à celui de l'estomac, et il ne passe pour ainsi dire rien dans le jéjunum. A certains moments on a l'impression d'un deuxième bas-fond gastrique, la substance opaque stagnant de préférence dans le *genu inferius*. Les autres portions du duodénum n'apparaissent bien qu'au moment des contractions violentes luttant contre l'obstacle formé par le rétrécissement. La méthode des radiographies en série pour l'étude du tube digestif des nourrissons, montre une fois de plus son utilité.

Encéphalite morbilleuse à type apoplectique chez un garcon de huit ans.

Par M. R. Liège.

Nous avons l'honneur de rapporter l'observation suivante :

Un garçon de 8 ans de taille et de poids d'apparence normale

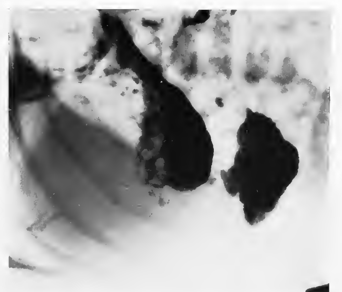


Fig. 2.

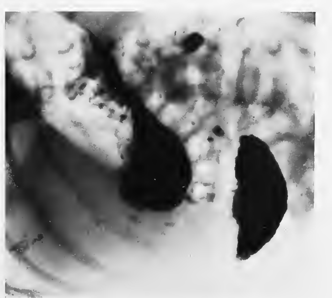


Fig. 1

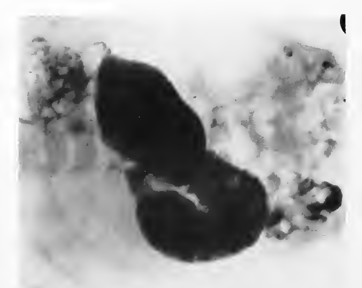


Fig. 4.

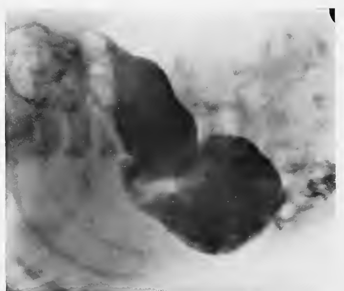


Fig. 3.

pour son âge est bien portant jusqu'au samedi 8 mai. Le matin de ce samedi il va encore à l'école.

Le samedi après-midi un confrère est appelé à lui donner ses soins, car l'enfant présente une éruption manifeste de rougeole.

L'évolution de cette rougeole paraît normale.

La température tombe progressivement, l'éruption pâlit, tout semble aller pour le mieux lorsque, brusquement, le mardi matin, soit au 4e jour de la maladie, éclatent des accidents dramatiques.

Une crise convulsive subintrante avec ascension thermique à 42° marque le début de la matinée. Devant la gravité de la situation, un neurologiste appelé en hâte pratique une injection intramusculaire de 0 gr. 20 de gardénal, prescrit des enveloppements humides et des tonicardiaques.

Je vois l'enfant pour la 1re fois à 6 heures du soir, soit environ 10 heures après le début des accidents.

Le malade est dans le coma, en résolution musculaire complète. Les pupilles sont punctiformes, ne réagissant pas à la lumière.

Il existe un signe de Babinsky bilatéral.

La respiration est stertoreuse.

L'issue paraît fatale à brève échéance.

Une ponction lombaire est pratiquée. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

29,4 éléments par mmc. (assez nombreux lymphocytes et quelques polynucléaires).

Albumine : 1 gr. 20.

Sucre conservé.

Pas de B.-K. visibles.

B.-W. négatif.

La température qui s'était abaissée le soir, remonte à 41° dans la nuit qui est marquée par une crise convulsive gauche à type d'épilepsie Bravais Jacksonnienne.

Nous revoyons l'enfant le 13 mai au matin.

Le coma est toujours aussi complet. Le pincement de la cuisse ne détermine ni cri ni retrait du membre. Les réflexes rotuliens sont abolis; les pupilles sont très punctiformes et insensibles à la lumière. Les conjonctives sont injectées de sang. Les extrémités sont froides, le pouls est incomptable. Les bruits du cœur sont sourds. L'enfant meurt à midi.

Le thermomètre marque 42°,2.

Somme toute, au quatrième jour d'une rougeole dont l'évolution paraissait devoir être normale, un enfant est enlevé en 30 h. par des accidents nerveux à type convulsifs qui amènent rapi-

dement un coma sans paralysies, mais avec un myosis intense et une grosse hyperthermie.

Dans l'histoire de cette encéphalite morbilleuse à type apoplectique une particularité est à noter : dès l'apparition de l'éruption et jusqu'au lundi soir, l'enfant a pris toutes les quatre heures, trente gouttes d'une solution d'amidopyrine lactique pure titrée à 1 cgr. de produit actif par goutte. Il a donc absorbé environ 4 gr. et 20 cgr. d'amidopyrine lactique dans les jours qui ont précédé l'apparition brusque des accidents nerveux.

Y-a-t-il un rapport de cause à effet entre l'administration de ce médicament et l'éclosion d'une encéphalite ? Celle-ci serait-elle survenue sans l'administration de ce médicament ?

Telles sont les questions que l'on se pose et qui nous paraissent avoir un intérêt pratique étant donné la généralisation d'une méthode thérapeutique qui, comme l'a souligné ici-même Blechmann en 1933 (1), n'est peut être pas sans danger.

Personnellement, comme Blechmann, nous estimons qu'il n'y a pas d'intérêt à préconiser un médicament qui modifie l'intensité où la durée de l'éruption de la rougeole. Certains auteurs admettent que ces encéphalites sont dues au virus de la rougeole lui-même, nous pensons qu'il n'est peut-être pas dénué d'intérêt de conserver à ce virus ses propriétés dermotropes, et de ne pas favoriser un neurotropisme dont la multiplication des observations d'encéphalites aiguës dans ces dernières années ne montre que trop la réalité.

Discussion : M. H. Grenet. — Lorsque M. Blechmann avait parlé de l'inefficacité et des accidents possibles de l'amidopyrine, je m'étais associé à ses réserves et j'avais indiqué que mes essais n'avaient donné aucun résultat. Il faut le répéter aujourd'hui, car nous voyons se faire à cet égard une publicité regrettable, avec des articles d'allure scientifique reproduits dans les journaux médicaux. Il convient de rappeler aussi que l'amidopyrine n'est autre chose que le pyramidon, et il est

(1) G. Blechmann. — Note sur l'emploi du pyramidon dans la rougeole. Séance du 11 juillet 1933.

un peu désagréable de voir présenter un produit sous son nom le moins usité, en se gardant bien de dire que, à l'association lactique près, il s'agit du pyramidon bien connu de tous les médecins.

M. Cathala. — J'ai observé un fait exactement superposable à celui que vient de rapporter M. Liège.

Un enfant de 6 ans commence une rougeole le jeudi. L'évolution est complètement normale. Le lundi, il semble que tout soit terminé. Le mardi dans la matinée rien n'attire l'attention, l'enfant déjeune gaiement. A 2 heures de l'après-midi, une personne qui travaille dans sa chambre a soudain l'impression de quelque chose d'insolite. Elle se retourne et voit l'enfant pâle, sans connaissance, agité de mouvements convulsifs. Je vois cet enfant à 5 heures, avec son médecin. De nombreuses attaques convulsives se sont déroulées depuis 3 heures, l'enfant est toujours sans connaissance, il est pâle, cyanosé, présente des mouvements convulsifs à droite et une paralysie des membres du côté gauche. La nuque est fortement contractée et on obtient une extension bilatérale de l'orteil. On peut hésiter entre les diagnostics d'encéphalite morbilleuse et d'hémorragie méningée. La ponction lombaire ramène un liquide clair avec 0,60 d'albumine et 30 lymphocytes par mmc. L'enfant meurt dans la nuit, en hyperthermie, sans avoir repris connaissance, 12 heures après le début des accidents. Le seul point particulier est que cette rougeole tranquille avait été traitée par l'amidopyrine lactique.

Pas plus que M. Liège, je ne sais si nous avons eu affaire à une encéphalite toxique, ou a une encéphalite infectieuse. Mais le certain est que la médication prétendue spécifique de la rougeole n'a pas empêché le drame de se produire.

Personnellement, je n'ai jamais employé l'amidopyrine lactique dans la rougeole. Cette thérapeutique me paraît superflue pour une maladie, qui dans la règle est bénigne en dehors des milieux surinfectés, et je ne suis *a priori* nullement assuré qu'il soit judicieux de donner des doses importantes de pyramidon dans une infection.

Mais à 4 reprises j'ai eu l'occasion de voir en consultation, des enfants traités de la sorte avec des complications sévères. A l'encéphalite apoplectique, que je viens de dire, je puis ajouter 2 cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaires, dont un mortel. Je ne dis pas que, même dans une famille, une rougeole ne puisse pas se compliquer de broncho-pneumonie, sans qu'aucune médication chimique soit intervenue, le fait est que la chimiothérapie spécifique de la rougeole ne met pas à l'abri des broncho-pneumonies.

J'ai vu un autre fait assez troublant. Ici encore, rougeole commune soignée systématiquement par l'amidopyrine lactique. Au 10e jour de l'éruption l'enfant, dans un état grave, présentait sur le dos une énorme plaque érythémateuse rouge chaude, tuméfiée, douloureuse avec une zone centrale nécrotique, le tout rappelant ce que l'on observe dans le phénomène d'Arthus. Cette lésion évoluait depuis 4 à 5 jours avec un cortège de phénomènes nerveux et un état de défaillance adynamique, entrecoupé de syncopes. L'enfant a fini par guérir. L'interprétation de ce fait m'avait paru très difficile. Le point particulier est que ces accidents d'allure toxique affectaient un enfant traité par l'amidopyrine lactique.

Je ne sais pas si ce médicament est seul à incriminer. Mais au moins, 4 fois comme consultant, j'ai eu l'occasion d'assister à des accidents graves et insolites, bien que l'on ait cru devoir donner un médicament qui prétend modifier dans un sens favorable l'évolution de la rougeole.

Je crois que M. Liège a bien fait de nous rapporter son cas. Si les uns ou les autres nous en observons de semblables, il serait désirable qu'ils soient également publiés.

M. Hallé. — J'ai été plus heureux que M. Liège et que mon ami Cathala, dans le cas à peu près identique d'une encéphalite morbilleuse à type apoplectique que j'ai vu l'année dernière.

C'était un petit garçon de 7 ans, qui avait une rougeole banale et comme assez souvent, c'est le troisième ou le quatrième jour de la maladie, que cet enfant est tombé dans le coma. J'ai été

appelé au milieu de la nuit, et j'avoue que j'étais bien embarrassé pour tenter une thérapeutique. Comme il y avait des frères aînés qui venaient d'avoir la rougeole, j'ai eu l'idée de prendre du sang à un frère aîné qui s'est prêté très bien à la chose, et j'ai fait pendant les 3 jours qui ont suivi, régulièrement une injection sous-cutanée quotidienne du sang total de son frère, d'accord du reste, avec M. Alajouanine qui avait bien voulu voir l'enfant avec moi dès le lendemain matin. Je dois dire que d'accord avec M. Alajouanine, nous sommes restés dans cette idée que nous avions peut-être fait une bonne thérapeutique en mettant du sérum de convalescent, sous la peau du frère plus jeune. Je vous livre le fait sans en être sûr, sachant très bien que le sérum de convalescent de rougeole, n'a guère qu'une action préventive. Cependant, en pareille occurrence, quand on n'a à sa disposition aucune indication thérapeutique rationnelle, il est très raisonnable de tenter un traitement sérothérapique.

Cet enfant a guéri, pas complètement cependant. Il lui est resté une petite tendance hémiplégique, et surtout un état mental un peu spécial. De plus, depuis un mois ou deux, et sa rougeole remonte à un an, il a des petits accidents comitiaux, consistant de temps en temps en de petites convulsions de la face, de petites absences. Ces jours-ci nous l'avons vu avec M. Alajouanine. Il n'y a aucun doute, c'est un petit épileptique.

M. Babonneix. — Je ne veux pas prendre la défense de l'amidopyrine lactique, mais il est bon de faire remarquer que les cas où on en a donné ne se sont pas tous terminés par la mort.

M. Terrien. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas comme celui de Hallé; l'encéphalite au cours d'une rougeole a guéri, mais guéri d'une façon incomplète. Il s'agissait d'une enfant de 5 ans, qui a eu une crise après une rougeole bénigne, étant en convalescence depuis 5 jours; elle a été prise de convulsions, avec reprise de la fièvre. Depuis, cette enfant qui a maintenant 10 ou 12 ans, fait plusieurs fois par semaine des crises d'absence du type épilepsie larvée. L'encéphalite a donc été l'origine d'un état épileptoïde définitif.

M. Cathala. — Dans le cas malheureux que je viens de rappeler à l'instant, un de nos gestes immédiats a été de faire une injection du sang des parents qui avaient eu la rougeole auparavant. Le traitement des accidents nerveux de la rougeole par le sang ou par le sérum de convalescent, est une méthode qu'il faut sûrement employer. Il faut l'employer d'abord parce que nous n'avons pas grand chose à notre disposition. Mais c'est une méthode qui donne non pas des déboires, on ne peut pas avoir de regrets à l'avoir employée, mais au total peu de succès ! Je ne sais si l'expérience de Marquézy à Claude-Bernard est semblable à la mienne, mais j'ai vu un grand nombre de ces rougeoles malignes, rougeoles hyperthermiques, rougeoles qui d'emblée sont graves, précocement chez les petits j'ai fait à ces enfants; du sérum de convalescent de rougeole, à Claude-Bernard c'est facile parce qu'on a facilement du sérum, ou des transfusions avec du sang d'adulte, mon impression est qu'on ne modifie pas grand chose habituellement. Ceci ne veut pas dire que si demain j'avais l'occasion de voir un cas de cette sorte, je ne ferais pas une injection de sérum ou de sang comme le conseille M. Hallé. Mais je ne crois pas qu'on puisse fonder un très grand espoir sur le sérum de convalescent dans le traitement des rougeoles malignes. Je ne dis pas dans la prévention, je dis dans le traitement des accidents actuels.

M. Babonneix. — Je crois qu'on ne peut pas considérer comme absolu ce que vient de dire M. Marquézy, parce que j'ai eu l'occasion de voir un certain nombre de rougeoles banales, bénignes, dans lesquelles les accidents nerveux ne sont apparus qu'au 5e ou ou 6e jour.

M. Robert Debré. — Je voulais simplement approuver ce que vient de dire M. Cathala. Il y a bien longtemps que nous avons, avec d'autres auteurs, montré la grande efficacité du sérum de convalescent de rougeole, juste avant le début de la maladie et indiqué aussi qu'à partir du début de la maladie, son efficacité est plus qu'incertaine.

M. Ribadeau-Dumas. — En ce qui concerne les encéphalites de la rougeole, celles-ci ne paraissent pas très rares. Quand j'étais à Trousseau, j'en ai observé plusieurs cas, elles étaient presque toujours tardives, et à l'autopsie nous avons trouvé des coagulations, des thromboses massives, avec de magnifiques foyers de ramollissements cérébraux. Il y en a au début. Il y en a aussi au déclin. Je ne suis alors pas absolument sûr que le médicament soit en cause. C'est possible, mais il est difficile de l'affirmer. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il est absolument inutile de donner ce médicament.

En ce qui concerne les injections de sang, je ne suis pas de l'avis de M. Cathala. Personnellement, j'ai eu des résultats très beaux, comme d'ailleurs dans d'autres maladies aiguës. Il y a des cas dans lesquels l'injection agit, d'autres chez lesquels elle n'agit pas, mais on peut toujours les employer, car cette pratique est inoffensive et à mon sens souvent efficace.

Observations résumées de 100 cas de primo-infection tuberculeuse, observés chez des sujets parisiens de 2 à 16 ans.

Par M. Coffin.

A l'avant-dernière réunion de la Société, j'ai rapporté des statistiques de cuti-réactions à la tuberculine. L'une d'elles avait été recueillie dans un service de surveillance créé en faveur d'enfants d'employés. Ce service fait partie d'une importante organisation médicale que dirige M. Courcoux, et dont j'ai indiqué les principaux caractères.

Aujourd'hui, je communique les 100 premiers cas de primo-infection tuberculeuse qu'il m'a été donné d'observer dans ce service, et qui ont été décelés par le virage de la cuti-réaction à la tuberculine brute.

Il est fréquemment donné, en clientèle comme à l'hôpital, d'observer des primo-infections tuberculeuses. Mais il m'a semblé que les cas recueillis dans ce service de surveillance médicale

présentaient un intérêt particulier parce que les enfants sont plus régulièrement suivis et leurs parents plus complètement examinés que cela ne peut être fait ordinairement. D'autre part, le groupement de ces 100 cas peut donner des indications sur la fréquence relative des formes évolutives de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant parisien.

Dans ce service de surveillance médicale j'ai suivi, en 7 ans 1/2, 703 enfants (364 garçons et 339 filles). La limite d'âge inférieure d'admission des enfants est de 18 mois, mais beaucoup ne sont entrés dans le service qu'à 3 ou 4 ans, et quelques-uns plus tard encore. La limite d'âge supérieure est de 14 ans pour les garçons, de 16 ans pour les filles; mais il n'est pas exceptionnel que des sujets plus âgés fréquentent encore le service, lorsque leur état paraît nécessiter une surveillance particulière.

Sur les 100 cas observés, 59 concernent des garçons et 41 des filles. Or, si les garçons suivis ont été un peu plus nombreux que les filles, les cas de primo-infection auraient du être plus rares chez eux, puisqu'ils cessent de faire partie du service 2 ans plus tôt que les filles.

De ces 100 sujets, 98 avaient de 2 à 16 années révolues; un seul moins de 2 années et un autre 18 années.

Si l'on considère à quel âge on observe le maximum de primo-infections, on observe deux pointes : une à 5 ans pour les garçons et les filles, et une autre à 12 ans pour les garçons seulement. Mais c'est surtout entre 5 et 10 ans qu'ont été observés avec la plus grande fréquence les virages de cuti; constatation à rapprocher de celle que j'ai faite dans une école de filles où le maximum observé était également entre 5 et 10 ans. Cependant, la fréquence des virages de cuti à la période pubertaire montre que beaucoup d'infections tuberculeuses se manifestant à cet âge sont des primo-infections, et non des réinfections endogènes liées à une défaillance de l'organisme.

Dans tous ces cas, on a soigneusement recherché la contamination tuberculeuse possible. Dans 28 cas seulement l'enquête est restée négative; parmi ceux-ci deux concernent des filles qui ont fait un séjour de 2 ans dans une maison d'enfants, après

lequel la cuti avait viré : et un grand garçon chez lequel le même phénomène s'observa après un séjour aux Enfants-Malades, où il avait été hospitalisé pour traitement radiumthérapique d'un angiome diffus; enfin, dans 3 cas l'enquête est restée incomplète, les sujets fréquentant des ateliers. On a trouvé des contacts avec des sujets suspects dans 18 cas, très suspects dans 20 cas, tuberculeux avérés dans 34 cas. Mes constatations confirment la remarque de Grancher que la contamination infantile est le plus souvent familiale. Cette contamination est provoquée par un des parents, ou par un aïeul (alors que les parents sont cliniquement et radiologiquement indemnes); dans 6 cas elle a été provoquée par des frères ou sœurs, dans 18 cas par des oncles ou tantes, alors que les parents étaient indemnes. Mais j'ai également observé des contaminations extra-familiales; dans 6 cas, par des parents lointains ou des alliés, dans 7 cas par des voisins ou des amis, dans 1 cas par une maîtresse de classe dans 1 cas par un camarade de classe, dans 2 cas par des domestiques; le chiffre faible des contaminations ancillaires s'explique par le fait que ces observations ont été recueillies dans un milieu modeste. A ces contaminations extra-familiales il faut ajouter 3 cas classés dans les enquêtes négatives; deux virages de cuti chez 2 sœurs ayant séjourné dans une maison d'enfants (le frère, resté au foyer, conservant une cuti négative) et un virage après séjour hospitalier (le frère et la sœur, restés au foyer, conservant une cuti négative).

Pour classer les formes observées, il faut tenir compte à la fois des signes cliniques, des signes généraux et des renseignements fournis par les examens radiologiques.

Dans 16 cas, l'examen radiologique n'a pu être pratiqué en temps opportun; le plus souvent parce que l'enfant, pour des motifs de santé ou de convenances familiales, se trouvait momentanément hors de la surveillance habituelle. Restent 84 cas où il faut interpréter l'image radiologique.

Deux groupes de faits sont faciles à distinguer. D'une part, ceux où l'image thoracique est absolument normale. D'autre part, ceux où l'on observe une de ces images sur lesquelles

MM. Debré, Lelong et Mignon ont récemment insisté : soit images hilaires pulmonaires pseudo-ganglionnaires si bien étudiées par MM. Rist et Lévesque, soit images arrondies floconneuses siègeant en plein parenchyme, soit images en plage diffuse ou en bande transversale. Mais entre ces deux groupes de faits en existe un troisième, intermédiaire, où les aspects observés sont à la fois difficiles à interpréter et à classer.

Je pense que l'on a eu tort de faire table rase des faits décrits par M. Méry et que l'on a trop facilement simplifié le débat en admettant que les aspects sub-normaux équivalaient à des aspects normaux. La modification principale me paraît consister en une exagération d'opacité, légère ou marquée, des tractus broncho-vasculaires. Parfois on remarque, étagés sur ces taches, de petits nodules opaques; le fait que ces nodules s'observent à des points d'intersection des tractus ne leur enlève pas leur caractère pathologique, car les intersections de tractus normaux ne donnent pas des images aussi importantes. Dans certains cas, les exagérations de tractus se limitent aux hiles, constituant des aspects de feutrage hilaire, réalisant une opacité très voisine de siège et d'aspect des images hilaires pulmonaires décrites par MM. Rist et Lévesque. Enfin, si l'on examine ces dernières images hilaires pulmonaires à leur déclin, on observe que, dans la zone où siègeait l'opacité franche, on note pendant encore un certain temps, une exagération des tractus broncho-vasculaires; comme si l'opacité primitivement observée n'était qu'une splénisation autour de ces tractus.

Je suis certain que les images thoraciques subnormales s'observent surtout chez des sujets non tuberculeux; elles sont particulièrement fréquentes chez les convalescents de coqueluche et chez les enfants présentant des rhino-pharyngites descendantes à répétition. Mais, d'autre part, si l'on examine à l'écran des adolescents parisiens, conservant une cuti négative, n'ayant eu ni la coqueluche, ni la moindre infection des voies respiratoires, on observe toujours une image thoracique normale. Les aspects subnormaux sont donc des aspects anormaux, mais dont nous ne connaissons pas encore toutes les causes. Le fait que ces images

subnormales s'observent fréquemment en dehors de la tuberculose, ne doit pas les faire rejeter de l'étude de la tuberculose. En effet, aucune image radiologique anormale n'est pathognomonique de tuberculose. Les images hilaires pseudo-ganglionnaires sont en tous points comparables à celles observées dans certaines pneumonies franches par M. Mouriquand, par M. Debré et leurs collaborateurs. Les divers aspects pulmonaires sont encore plus fréquemment observés en dehors de la tuberculose : les petits nodules opaques qui en sont le reliquat cicatriciel et peuvent être observés pendant des années, peuvent se voir en dehors de toute tuberculose; chez des sujets présentant ces nodules, des auteurs étrangers ont observé 10 p. 100 de cuti réactions restant négatives.

La classification des formes observées donne les résultats suivants :

A) *Formes complètement silencieuses :* 25 cas;

Cliniquement et radiologiquement : 14 cas;

Cliniquement, sans contrôle radiologique : 11 cas.

B) *Formes semi-latentes :* 60 cas.

1° Se manifestant par des modifications radiologiques, le plus souvent légères;

2° Ou par un arrêt ou même une chute momentanée de la courbe pondérale; dans un seul cas il y eut en même temps un arrêt de la croissance staturale.

Les modifications de poids, fréquentes dans les formes légères, sont le plus souvent absentes dans les formes graves. Il me semble donc que l'examen de la courbe pondérale ne comporte pas d'indication pronostique.

3° Décelées par des manifestations cliniques pouvant être en rapport avec la primo-infection : anorexie, urticaire, bronchite, congestion pulmonaire fugace, manifestations articulaires passagères.

C) *Formes évolutives :* 15 cas, de gravité très variable.

Formes fébriles : Dans 3 cas fièvre passagère; dans le 4e cas typho-bacillose.

Formes ictériques : 2 cas. Il ne semble pas que l'on ait insisté sur cette possibilité. Cependant on peut en trouver d'autres exemples (obs. XIV de la thèse de M. Bour).

Érythèmes noueux : 3 cas dont 2 chez le frère et la sœur à la même époque.

Adénopathie cervicale suppurée : 1 cas.
Tache parenchymateuse floue : 1 cas.
Image pulmonaire en nappe : 1 cas.
Image pulmonaire en bande : 1 cas.
Pleuro-pneumonie : 1 cas.
Granulie : 1 cas. Ce dernier fut le seul mortel.

Si j'ai observé plus de primo-infections chez des garçons, c'est chez des filles que j'ai constaté les formes les plus graves, particulièrement à la période pubertaire.

Le rôle des maladies infectieuses, lorsqu'elles surviennent en même temps que vire la cuti, est à préciser. Une fois après la rougeole survint une forme évolutive (image en nappe) et une fois après la coqueluche (image en bande); mais ces 2 enfants, frère et sœur, étaient exposés à une contamination importante. Dans les autres cas, la coexistence de l'une ou l'autre de ces maladies ne détermina aucune réaction particulière. Les oreillons et la varicelle n'empêchèrent pas une évolution très favorable.

Une primo-infection survenant chez une fille de 8 ans, qui avait présenté une cirrhose hypertrophique, avec ascite, d'origine éthylique, et conservait encore une hépatomégalie, évolua très favorablement.

Deux fois les végétations adénoïdes et les amygdales furent enlevées entre la dernière cuti négative et la première cuti positive, sans aucun incident. De même une appendicectomie.

Le terme de « primo-infection » que j'ai utilisé me paraît inexact. Ceux de « primo-lésion » (M. Troisier) ou de « primo-localisation » (M. Courcoux) sont préférables, bien que nos procédés actuels d'investigation ne puissent pas toujours permettre de déceler cette localisation initiale.

D'autre part, comme le remarquent très justement MM. Debré et Cordey, il n'y a « point de contamination unique et massive, mais des contaminations répétées plus ou moins intenses ».

Le terme « d'infection tuberculeuse récente », imprécis sur la durée du contage, me semble plus conforme aux faits que celui de « primo-infection ».

Cette répétition des contages provoque souvent l'éclosion de formes évolutives. Aussi est-ce après contaminations familiales que j'ai observé le plus de formes graves. Les contaminations extra-familiales, lorsqu'elles sont passagères ou intermittentes, ne déterminent ordinairement que des formes latentes ou semi-latentes. Si j'insiste sur ce point, c'est que, contrairement à ce que j'ai observé, les défenseurs de la théorie de l'hérédité de la tuberculose avancent que les formes rapidement évolutives sont celles qui surviennent chez des sujets nés de parents sains; elles seraient, pour eux, les seules formes liées à une contagion.

Deux points restent à préciser :

Tout d'abord j'ai recherché si, en dehors de ces 100 cas révélés par le virage de la cuti, d'autres cas de tuberculose ne se seraient pas produits. De fait, deux enfants sont décédés de méningite tuberculeuse alors qu'à mon dernier examen la cuti était encore négative. Dans ces 2 cas, l'origine de la contamination a été décelée.

D'autre part, j'ai examiné le degré de mortalité et de morbidité tuberculeuses chez les enfants, au nombre de 150 environ, ayant déjà une cuti positive à leur entrée dans le service. Il a été observé un cas de granulie mortelle (alors que la cuti était déjà positive 4 ans auparavant) et 3 cas de tuberculose évolutive (ganglionnaire ou pleuro-pulmonaire) qui ont cédé au traitement. Dans tous ces cas, les parents avaient enfreint les mesures prophylactiques

Celles-ci semblent donc aussi nécessaires pour les sujets ayant déjà une cuti positive que pour ceux ayant encore une cuti négative, et sont à appliquer aussi bien aux adolescents qu'aux enfants.

Mort rapide après injection d'anatoxine et de sérum antidiphtérique.

Par M. H. Eschbach.

Nous venons d'assister à un drame de la sérothérapie. Un de nos confrères de Bourges soignant un enfant atteint d'angine

diphtérique, fait au frère du malade une injection sous-cutanée de sérum. En quelques instants, l'enfant se couvre d'une violente éruption urticarienne, étouffe et asphyxie avec apparition de spume à la bouche. Lorsque nous arrivons quelques minutes plus tard, l'enfant a cessé de vivre. Voici la relation du fait rapportée par notre confrère :

Observation. — *B..., René* a 12 ans. Il n'a jamais été malade, il n'est pas vacciné contre la diphtérie. Son frère aîné est atteint d'angine diphtérique, quoique vacciné à l'anatoxine. Par précaution, on décide d'injecter l'enfant sain.

Ce dernier reçoit dans la même séance une injection d'anatoxine à l'épaule et une injection de 5 cmc. de sérum purifié contenant 1.000 unités antitoxiques à la paroi abdominale. L'injection développe une boule d'œdème, elle a bien été sous-cutanée.

Le temps de rincer sa seringue et de rédiger une ordonnance, soit environ 5 minutes, le médecin est rappelé auprès de l'enfant qui se plaint et s'agite. Celui-ci est rouge et présente sur la poitrine un grand placard blanc urticarien à grains de peau d'orange. Presque aussitôt la peau du corps se tuméfie comme soulevée par une urticaire généralisée, et l'enfant manifeste une forte gêne respiratoire. Il se débat, s'assied sur son séant, fait de vains efforts inspiratoires, manque d'air, se frappe la poitrine. Ses conjonctives sont congestionnées, les lèvres et la face se gonflent, les téguments deviennent rouge-vineux. La respiration est de plus en plus difficile, le pouls est petit. L'enfant se jette finalement en arrière sur le lit, la mâchoire est animée de contractions spasmodiques, les respirations s'espacent, de l'écume apparaît aux lèvres. La mort survient un quart d'heure environ après l'injection du sérum. L'huile camphrée, une injection intra-cardiaque d'adrénaline pratiquée *in extremis* sont restées sans effet.

La part qui revient à l'anatoxine et au sérum pourrait être discutée. Mais d'une analyse récente des accidents imputables aux anatoxines (1), il ressort qu'aucun trouble sérieux n'a encore jamais été constaté après l'anatoxine antidiphtérique, et que

(1) Duvoir, Pollet, Bouley et Huguet, Collapsus mortel au cours d'un traitement par l'anatoxine staphylococcique. *Soc. méd. des hôp.*, 28 février 1936.

d'autre part les phénomènes graves y relèvent plutôt du collapsus cardio-vasculaire.

Par contre, les réactions sériques violentes sont sensiblement calquées les unes sur les autres. Notre observation se superpose presque mot pour mot à un cas analogue rapporté à la Société par M. Roger Voisin, en 1925.

Il avait alors suffi que MM. Lesné et Barreau fissent une communication sur ce même sujet (*Société de Pédiatrie*, 17 février 1925) pour que l'auteur précité et M. Terrien en mentionnent chacun un fait personnel. De même un confrère de notre ville, le docteur Floquet, nous prie d'ajouter le fait suivant. Soignant ces années dernières un enfant de 6 ans, atteint d'angine pseudo-membraneuse dont la culture était restée négative, il lui fait, après avoir pris l'avis d'un laryngologiste, une injection sous-cutanée de 20 cmc. de sérum antidiphtérique. Une demi-heure après, alors que le médecin avait quitté le domicile du malade, l'enfant est pris d'angoisse, étouffe et meurt en quelques minutes. L'état de la gorge ne permettait pas d'incriminer un œdème aigu de la glotte. L'enfant recevait sa première injection de sérum.

Notre malade aussi recevait sa première injection, il n'était ni eczémateux, ni asthmatique. Son frère, injecté en même temps, guérit sans avoir présenté aucune réaction sérique.

On conçoit l'émoi soulevé dans une famille qui voit ainsi mourir subitement un enfant sous le coup d'une injection médicamenteuse. Il n'est pas encore de méthode pour prévenir ces accidents. Les cuti-réactions ne fournissent pas d'indication utile; les techniques antianaphylactiques sont de valeur très inconstante; les mesures d'instabilité des humeurs vis-à-vis des albumines étrangères ne sont pas encore sorties du domaine de l'expérimentation.

Ces tragédies ne sauraient évidemment limiter l'emploi du sérum à titre curatif, elles sont exceptionnelles. Mais de même que le médecin est incriminé si l'infection se développe sans qu'il ait fait d'injection préventive, de même il porte dans l'esprit du public la responsabilité d'accidents de ce genre. Il semble qu'en matière de prévention, les risques de la séroth-

rapie, malgré leur rareté mais en raison de leur sévérité, soient à mettre en balance dans chaque cas particulier avec les risques non seulement de gravité mais de développement de la maladie à éviter.

Commission d'hygiène et d'assistance sociales.

Par M. Huber, rapporteur.

Rapport sur un projet de sélection des enfants tuberculeux et convalescents, envoyés dans les établissements de l'Assistance Publique ou les établissements privés, après examen dans les consultations ou séjour dans les services hospitaliers.

Les médecins-chefs des services des hôpitaux d'enfants ont été frappés par la variété des cas proposés pour les établissements de cure ou de convalescence, et des dangers que le mélange de jeunes sujets, dans certains de ces établissements, pouvait présenter, plus particulièrement pour les *très jeunes enfants* placés dans les divisions spéciales ou crêches.

On peut y trouver réunis, en effet, à côté de sujets avec lésions tuberculeuses anciennes calcifiées, des enfants à peine sortis de la phase aiguë d'épisodes nettement tuberculeux et dont l'évolution peut n'être pas éteinte (tels que pleurésies, épisodes de primo-infection, érythèmes noueux, et même des cas de tuberculose plus manifestement active.

A côté d'eux se rencontrent des enfants dont la *cutiréaction est négative*, ce dernier groupe comprend des sujets anémiés ou fatigués, des enfants en poussée de croissance, ou atteints de troubles de nutrition, un grand nombre sont des convalescents de maladies aiguës de rougeole, de coqueluche, de maladies infectieuses variées, après lesquelles leur résistance individuelle est amoindrie.

Une statistique récente qui porte sur les enfants envoyés dans un des plus importants établissements de convalescence, enfants des deux sexes et nourrissons, met en évidence cette

variété, en ce qui concerne les *réactions* qu'ils présentent *aux épreuves à la tuberculine.*

	Cuti R. +	Cuti R. —	Pas de renseignements.
I. — Sur 130 enfants (1 an 1/2 à 4 ans).	40	51	39
II. — 244 garçons (4 à 14 ans)	122	73	49
III. — 232 filles (4 à 14 ans).	98	80	54
Soit au total 606 enfants	260	204	142

Si on rapproche de ces renseignements donnés par les réactions tuberculiniques, ceux qu'apportent les *examens radiographiques* dans les cas où ils ont été pratiqués, on enregistre une même variété.

On trouve : soit une radiographie normale du thorax; soit l'existence de lésions calcifiées; soit celle d'un complexe primaire; d'une scissurite, d'une image dite « en bec de canard », ou les séquelles d'une pleurésie avec des manifestations parenchymateuses ou hilaires dont on sait actuellement la valeur.

Or, les travaux récents de MM. Armand-Delille, Debré, Lesné et leurs collaborateurs (1) ont justement attiré l'attention sur la grande importance que prend la constatation du bacille de Koch mis en évidence par le lavage de l'estomac et l'examen de son contenu, à l'occasion d'un complexe primaire, parfois révélé par l'apparition d'un érythème noueux par exemple, et cela surtout dans le jeune âge. Quoiqu'il s'agisse le plus souvent

(1) 1° ROBERT DEBRÉ, A. SAENZ, ROBERT BROCA et COSTEL. — Intérêts de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique pour le diagnostic précoce du début de la tuberculose chez l'enfant. *Société médicale des hôpitaux*, 31 janvier 1936, n° 4, p. 132;

2° LESNÉ, SAENZ, G. DREYFUS-SÉE, LAUNAY et SALEMBIEZ. — Importance de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique. Déductions concernant le pronostic et la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. *Société médicale des hôpitaux*, 31 janvier 1936, n° 4, p. 143.

3° LESNÉ, A. SAENZ, FONTÈS, MAGARAO, COSTIL. *Société biologie*, 1936, t. **121**, p. 7;

4° ARMAND-DELILLE. — Considérations sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose, par la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique prélevé à jeun. *Société médicale des hôpitaux*, n° 4, 31 janvier 1936, p. 167 (voir aussi, H. MEUNIER, *Presse médicale*, 1898);

5° ARMAND-DELILLE et KÉRAMBRUN. — *La Médecine*, mai 1936, p. 406. *Thèse Kérambrun* (Paris, 1936), voir aussi *Société de biologie* et *Académie de médecine* (1936).

d'élimination pauci-bacillaires, le danger qu'offrent ces groupements d'enfants (préventoria de l'Assistance Publique, de l'office public d'hygiène sociale, O. P. H. S., ou des œuvres privées) dont la sélection est imparfaite, ne peut être contesté.

Les plus jeunes échangent entre eux des objets, des jouets qu'ils portent à leur bouche, leurs doigts sont souillés de salive qui peut être bacillifère. D'autre part, certains faits cliniques sont de nature à faire craindre que des poussées évolutives ultérieures, parfois mortelles, puissent relever chez ces enfants récemment tuberculisés, de l'absence où de l'insuffisance chez eux de repos.

Pour tous ceux qui n'offrent pas une certitude de lésions éteintes, l'observance d'une cure correctement effectuée est impossible à réaliser dans ces conditions.

Ces faits suffisent à justifier la nécessité de modifications dans les organisations actuellement existantes; ils conduisent à proposer une discrimination sur les bases suivantes :

1. Pour les tuberculeux en évolution, la cure sanatoriale reste la règle, les établissements appropriés sont seulement trop peu nombreux. Comme sanatorium d'altitude, le seul existant pour l'Assistance Publique est le Roc-des-Fiz, avec un nombre minime de lits (1).

2. D'autres organisations devraient être réservées au placement des enfants présentant une complexe primaire, une scissurite, une zone de splénisation pulmonaire, aux convalescents de pleurésie porteurs de cuti-réaction positive, dans des établissements conformes au type des maisons de cure ou préventoria surveillés. La surveillance médicale et la cure de repos est pour eux nécessaire.

3. Les enfants présentant une cuti-réaction négative doivent par contre lorsqu'ils relèvent de maladie, être écartés des catégories que nous venons d'énumérer. Mais ils peuvent vivre avec des enfants dont la cuti-réaction est positive, mais sans lésions

(1) Un établissement à Briançon, signalé par M. Armand-Delille, pourrait offrir un certain nombre de lits.

appréciables, ou porteurs de lésions anciennes, calcifiées, et dont l'évolution a cessé depuis longtemps.

4. Il convient que des dispositions particulières d'isolement soient prises pour les *nourrissons* porteurs de primo-infection en période évolutive; il faut les considérer tous comme bacillifères et dangereux par les multiples contacts suspects que les objets usuels, les jouets, l'habitude de porter les mains à la bouche etc... multiplient à cet âge entre les jeunes enfants.

Pour pouvoir réaliser cette sélection, aux divers âges, il est de toute nécessité *qu'aucune proposition ne soit faite* sans qu'y figurent :

1° *Les résultats des réactions à la tuberculine* (cuti-réaction et dans les cas douteux intradermo-réaction);

2° *Une radiographie instantanée du thorax*, indispensable si la cuti-réaction est positive.

Ces données établies, il est désirable d'autre part que l'Administration de l'Assistance Publique (très accessible du reste à ces suggestions étudiées et basées sur des données scientifiques et cliniques) crée pour les divers établissements des divisions répondant à chacun de ces différents groupes.

Il est, en outre, de toute évidence qu'il faut que l'O. P. M. E. S. (Office de protection des mères et des enfants de la Seine), que les dispensaires d'hygiène sociale (O. P. H. S.) et que les œuvres privées soient mis au courant des travaux de notre commission et des décisions de la Société de Pédiatrie, et que ces organismes soient invités à créer les mêmes catégories que l'Assistance Publique.

Une semblable sélection est du reste pratiquée à Brévannes; le triage des enfants est complété par l'observance stricte de la cure de repos pour tous ceux qui en ont besoin. Cet établissement peut également concourir à permettre un filtrage des enfants adressés dans les sanatoria lointains tels que le Roc-des-Fiz.

Parmi les œuvres privées, citons le centre de Saint-Georges-Motel (dans l'Eure), d'autres établissements, Villiers, Ormesson, Mégève qui s'inspirent de ces données.

Plusieurs d'entre nous viennent de les mettre à l'étude pour

les sanatoria marins, pour enfants de Banyuls et Saint-Trojan, et d'étudier le moyen d'y envoyer des nourrissons en plus grand nombre. La situation des enfants de cet âge appelle des créations appropriées en nombre et en aménagements convenables. Villars-de-Lans, enfin, par la réglementation et la surveillance qui y est pratiquée écarte, on le sait, les cas suspects de tuberculose.

Nos collègues chirurgiens penseront certainement comme nous qu'il serait aussi indispensable avant tout départ pour Berck, Hendaye, San-Salvadour, d'exiger une cuti-réaction et une radiographie des poumons. Certains de nos collègues ont noté à ce sujet qu'il serait cependant possible d'adresser dans des stations appropriées, grâce à la douceur de leur climat, des enfants porteurs de lésions pulmonaires éteintes (San-Salvadour, Hendaye, Banyuls, Saint-Trojan) pourraient répondre à ces indications. Faute de quoi ces enfants sont maintenus à Paris ou à Brévannes ou leurs localisations tuberculeuses osseuses ou ganglionnaires tendent à s'éterniser.

Dans un ordre d'idées un peu différent, mais qui nous a paru opportun de signaler, les règles d'hygiène, la cure de repos, la limitation des jeux doivent être strictement surveillées chez une autre catégorie de convalescents qui, au reste, sont encore des malades : nous voulons parler des *grands cardiaques*, des *rhumatisants avec cardiopathie*. Un centre approprié aux possibilités de ces sujets serait bien nécessaire comme le sont également les centres de convalescence avec *rééducation* pour les enfants relevant de *poliomyélite*.

Comme conclusion à ces études et au présent rapport, notre commission nous propose d'adopter les vœux suivants qui seront transmis à M. le Directeur général de l'Administration de l'Assistance Publique, aux dirigeants de l'O. P. M. E. S., de l'O. P. H. S. et des dispensaires d'hygiène, au corps des médecins-inspecteurs des écoles, aux organismes directeurs et médicaux, des œuvres privées et plus particulièrement de celles qui collaborent avec l'Assistance Publique pour le placement des enfants.

1er *vœu :* Il est nécessaire que toute proposition d'envoi d'un enfant dans une maison de convalescence ou un préventorium,

comporte les résultats d'une épreuve à la tuberculine, cuti-réaction ou intradermo-réaction et, si la cuti-réaction est positive, une radiographie des poumons.

2[e] *vœu :* L'attention de l'Administration de l'Assistance Publique, celle des organismes d'hygiène et de protection infantiles et des œuvres privées est attirée sur la nécessité de tenir compte de la sélection ainsi pratiquée parmi ces convalescents afin de grouper chaque catégorie dans des établissements ou des divisions appropriées et correspondant :

a) Aux enfants atteints de tuberculose pulmonaire évolutive et bacillifère, à diriger sur les sanatoria;

b) Aux enfants relevant d'accidents qualifiés complexes primaires, scissurites tuberculeuses, aux convalescents de pleurésie, aux splénopneumonies, aux bacilloses ganglio-pulmonaires, seraient affectés des préventia *surveillés strictement par des médecins* (Préventoria-Sanatoria);

c) Aux enfants qui relevant de maladies générales, présentent au contraire, des réactions négatives à la tuberculine, auxquels on pourra, sans inconvénient adjoindre les sujets à cuti-réaction positive, mais dont la tuberculose n'est plus évolutive depuis longtemps et qui sont porteurs de lésions calcifiées, seraient affectés d'autres divisions des préventoria.

d) Les nourrissons porteurs d'une cuti-réaction positive souvent bacillifère, seront isolés de ceux qui présentent une réaction négative;

3° Les mêmes nécessités de pratiquer la cuti-réaction et de procéder à une radiographie pulmonaire s'imposent également pour le placement des sujets atteints ou suspects de tuberculose chirurgicale.

La stricte surveillance de *tout le personnel* de tous ces établissements au point de vue de la tuberculose est indispensable.

4° Les cardiaques, les rhumatisants avec cardiopathie, les enfants atteints de séquelles de poliomyélite, mériteraient d'être placés dans des établissements spécialisés ou les règles d'hygiène, d'activité physique ou de rééducation et d'orientation professionnelle qui leur conviennent pourraient être mises en œuvre.

La Société de Pédiatrie s'associe aux félicitations adressées par son président, à M. Lelong pour sa nomination comme professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

M. Ribadeau-Dumas, interprète de toute la Société de Pédiatrie de Paris, remercie les pédiatres bordelais, les médecins de Bordeaux et la ville de Bordeaux de l'accueil que l'Association des pédiatres de langue française vient de recevoir à l'occasion du récent Congrès. Les membres de l'Association qui suivent ces très instructives et agréables réunions ont été heureux de se retrouver et de goûter l'accueil charmant de nos confrères bordelais et de leur famille. Il les félicite de la parfaite organisation du Congrès, adressant de la part de tous, à M. Rocaz et à M. Boisserie-Lacroix, leurs vifs sentiments de gratitude.

RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

SÉANCE DU 5 OCTOBRE 1935

Tenue à Strasbourg
sous la présidence du professeur Rohmer.

SOMMAIRE

Le rachitisme : Problèmes nouveaux et anciens. ✓

Par le Professeur Rohmer.

Les progrès sensationnels qui ont été réalisés, dans les dernières années, dans le domaine du rachitisme semblent, après la découverte de la « vitamine D », marquer un certain arrêt. Il ne paraît donc pas inutile d'en profiter pour « faire le point », et pour voir

sous quel aspect se présentent, à la lumière des nouvelles acquisitions, les vieux problèmes de cette maladie.

La maladie que nous appelons rachitisme est connue depuis l'antiquité. A la suite de causes encore mal expliquées, elle a pris une extension et une gravité inusitées en Angleterre, vers le milieu du XVIIe siècle. De cette époque date la description magistrale de Glisson; de là aussi la coutume de la désigner comme « morbus anglicus ».

A partir de ce moment, jusqu'en 1919, s'étend une longue période d'études cliniques et anatomo-pathologiques. L'image de la maladie est délimitée et précisée; on y ajoute l'étude radiologique des lésions osseuses et, finalement, l'enrichit en y englobant la tétanie infantile (ou spasmophilie) dont l'étude a été très poussée dans les 15 ans qui ont précédé la guerre, et dont la nature rachitique est maintenant universellement admise.

De 1919 à 1927 nous assistons à une courte phase de recherches expérimentales, pendant laquelle des découvertes extrêmement importantes se sont succédé à une cadence précipitée dont on ne trouve guère un second exemple dans l'histoire de la médecine.

En 1919, Huldschinsky découvre l'action curative des rayons ultra-violets. Le rachitisme expérimental est réalisé par des chercheurs anglais et américains (Mellanby, Mc Collum, Simmonds, Shipley et Park, Shermanet, Pappenheimer), qui ont créé par là un test biologique indispensable aux recherches expérimentales. Ce rachitisme s'obtient par la modification du quotient $\frac{Ca}{P}$, et notamment par la diminution énergique du P dans la nourriture. Grâce à l'introduction de méthodes micro-chimiques qui permettent de faire des dosages suffisamment fréquents sur de petites quantités de matériel, on a également trouvé un abaissement du taux des phosphates inorganiques dans le sérum sanguin des enfants rachitiques. C'est ainsi que, peu à peu, on est arrivé à la conclusion que le caractère essentiel du rachitisme est un trouble dans le métabolisme du phosphore.

Hume et Smith ont été les premiers à faire la constatation déconcertante que les rats rachitiques guérissaient quand on

les transportait dans des cages préalablement irradiées (1923). On apprit bientôt que cette guérison ne s'obtenait que lorsque les cages irradiées contenaient de la sciure de bois, activée par l'irradiation. Dès l'année suivante, A. F. Hess, Steenbock et leurs collaborateurs en Amérique, Rosenheim-Webster (1926), en Angleterre, découvrirent qu'un grand nombre de substances inactives, telles que des huiles végétales et animales, des légumes verts, la farine de froment, le lait et les poudres de lait, la peau, les muscles, le foie, puis le foin et même la sciure de bois prennent par l'irradiation aux rayons ultra-violets des propriétés antirachitiques. Ces mêmes auteurs ont reconnu, dès 1925, que l'activation est liée à la teneur de ces substances en cholestérine et phytostérines. Cependant la cholestérine pure ne se laissait pas activer (Pohl, Windaus-Hess, Rosenheim-Webster, 1926). C'était donc dans une souillure de la cholestérine qu'il fallait chercher la « provitamine » antirachitique. En étudiant systématiquement les spectres d'absorption de tous les stérols connus, Windaus et Hess découvrirent, en 1927, que le spectre d'absorption caractéristique du facteur antirachitique était identique avec celui de l'ergostérine, une phytostérine qui avait été isolée par Tanret déjà en 1889. Ainsi, les relations entre l'action des rayons ultra-violets et la vitamine D s'expliquent; la provitamine se trouve dans la peau et le sang, où elle est activée par la lumière solaire.

Avec cette découverte, l'évolution précipitée, passionnante même, — que nous avons tenté de résumer en quelques lignes, — des recherches expérimentales sur le problème du rachitisme est provisoirement terminée. Pour nous autres médecins, les résultats acquis sont énormes; le rachitisme est maintenant une maladie « vaincue », du triple point de vue du diagnostic, du traitement et de la prophylaxie. Cependant, ces découvertes ont soulevé de nouvelles questions auxquelles s'ajoutent d'anciens problèmes qui n'ont pas trouvé leur solution ; il est bon que nous réfléchissions quelques instants.

Le rachitisme expérimental s'obtient chez le rat par la réduction brutale du phosphore dans la nourriture par rapport au

calcium. Il n'y a rien de semblable en clinique humaine, où la teneur en phosphore de la nourriture et sa résorption sont normales. L'addition d'un peu de lait au régime rachitigène guérit les rats, tandis que l'augmentation du lait dans le régime du nourrisson, qui équivaut à une augmentation du phosphore, passe universellement pour favoriser le développement du rachitisme. En réalité, il y a manque de phosphore chez le rat comme dans le rachitisme humain, mais ce qui est dans le rachitisme expérimental l'effet de conditions anormales imposées par la composition de la nourriture à un organisme sain, se produit chez l'enfant par un trouble du métabolisme du phosphore, dont la nature et l'origine restent d'ailleurs encore obscures. Nous savons que l'action du phosphore dans les tissus et cellules est liée aux phosphatases (Robison, 1923); celles-ci ne sont pas diminuées, mais plutôt augmentées dans le rachitisme, notamment au siège de l'ostéogénèse et dans le plasma sanguin. On a néanmoins pensé, pour plusieurs raisons, que la vitamine D pourrait être un régulateur de la fonction des phosphatases, ou, plus généralement, du métabolisme du phosphore et du calcium.

La quantité minime dans laquelle la vitamine D est active, permet de supposer que son point d'attaque est un organe isolé. On incline naturellement à le chercher dans les glandes endocrines. La plupart d'entre elles ont été examinées sous ce rapport, en première ligne les parathyroïdes qui jouent un rôle dominant dans le métabolisme du calcium. Mais la parathormone n'élève pas le niveau du phosphore sanguin. La parathyroïdectomie abaisse, les tumeurs des parathyroïdes augmentent la teneur du calcium sanguin et donnent de l'ostéite fibreuse. L'hypervitaminose D conduit également au syndrome hypercalcémique, mais beaucoup de points obscurs et contradictoires subsistent encore, et la question des rapports entre les parathyroïdes et le trouble du métabolisme phospho-calcique n'a pas encore trouvé de solution.

En dehors des parathyroïdes, on a examiné chez des enfants rachitiques et surtout dans le rachitisme expérimental, la thyroïde, le thymus, le pancréas, les glandes surrénales, sans trouver

des altérations qui eussent autorisé à voir chez l'une d'elles le point d'attaque de la vitamine D.

En clinique, d'autres problèmes se posent.

Existe-t-il une *constitution rachitique*, donc transmise héréditairement ? Généralement acceptée autrefois, cette conception est plutôt abandonnée à l'heure actuelle; on a plutôt la tendance à croire à l'influence prépondérante de facteurs exogènes. Il nous semble cependant qu'elle s'impose au médecin qui voit journellement que, dans des conditions identiques, un certain pourcentage d'enfants devient rachitique, alors que les autres restent indemnes. On connaît des familles où l'on rencontre du rachitisme grave dans plusieurs générations, et chaque médecin a pu faire l'expérience qu'il y a des familles dans lesquelles on ne réussit pas toujours à prévenir les manifestations rachitiques, du moins dans leurs formes bénignes, malgré toutes les précautions qu'on avait prises.

La question reste posée; il appartiendra aux médecins de famille de la résoudre.

L'hérédité directe peut être incriminée dans les cas où la mère a eu pendant la grossesse une alimentation défavorable ou s'est trouvée dans d'autres conditions hygiéniques défectueuses. Il s'établit, pendant la grossesse, un dépôt de vitamine D dans l'organisme de l'enfant, notamment dans le foie; dans ces conditions défavorables, il peut faire défaut. On parlera dans ces cas de disposition congénitale.

En ce qui concerne *l'alimentation*, il est reconnu que le rachitisme est moins fréquent chez les enfants au sein, et, surtout, qu'on ne rencontre pas chez eux les formes graves. Le lait de femme protège donc jusqu'à un certain point, mais pas complètement ! La graisse du lait de vache passe pour avoir une action rachitigène; on suppose qu'elle entraîne une déperdition de calcium par l'élimination de savons calcaires dans les selles. Les inconvénients de l'abondance de la graisse du lait de vache annule l'avantage qui provient de sa teneur en vitamine D, qui est relativement faible.

Dans le rachitisme expérimental *les farines* sont également

un facteur rachitigène. D'après Steenbock, l'ordre de nocivité est le suivant : froment, maïs, avoine. Chez l'homme, leur action rachitigène a été affirmée, mais n'est pas démontrée jusqu'à présent.

Le rachitisme banal ne se rencontre que chez des enfants dont la croissance est normale. Dans la sous-alimentation, on ne trouve pas les manifestations cliniques habituelles de la maladie, mais on peut en constater sur le squelette de ces enfants les signes caractéristiques, en particulier, le manque d'ossification des zones ostéides; de même, ils peuvent présenter de l'hypophosphatémie. C'est chez ces enfants qu'on rencontre cette forme grave du rachitisme qui se caractérise par une décalcification très intense, et qu'on a appelée le rachitisme ostéomalacique.

La vitamine D est contenue principalement dans le jaune d'œuf et surtout dans l'huile de foie de morue et dans le foie d'une série d'autres poissons, dont la consommation protège la population des régions nordiques contre le manque de soleil. Les légumes et les fruits ne contiennent pratiquement pas de vitamine D. Ils rentrent néanmoins pour une part essentielle dans la composition du régime alimentaire des rachitiques, tel que l'expérience clinique l'a consacré. Ce régime exige la restriction énergique du lait (300 à 500 gr. par jour) et l'emploi précoce de légumes verts et de fruits crus; l'addition de viande, de jaune d'œuf, de beurre remplace le lait supprimé.

Beaucoup d'auteurs insistent sur le rôle étiologique que jouent *les troubles digestifs*. Nous pensons qu'il convient de ne pas exagérer l'importance de ce facteur; nous voyons tous les jours des enfants qui présentent des signes rachitiques, sans avoir jamais eu de troubles digestifs.

Le rôle des *infections* est indéniable. On constate facilement que des infections aiguës prolongent l'évolution de la maladie et en retardent la guérison; une infection intercurrente entrave l'action de la médication antirachitique; il faut, dans ces cas, prolonger le traitement et augmenter les doses. Parmi les infections chroniques, l'observation clinique ne nous permet guère

d'accuser la tuberculose d'être chez le nourrisson un facteur rachitigène; elle ne nous autorise non plus à accepter la doctrine d'après laquelle l'hérédo-syphilis serait une cause du rachitisme, et même sa cause la plus importante chez le jeune nourrisson. Dans la statistique de notre clinique, l'hérédo-syphilis manifeste ou latente se rencontre dans la même proportion chez les nourrissons rachitiques que chez les autres. Il est vrai que les manifestations de la syphilis osseuse présentent une certaine ressemblance macroscopique avec les lésions rachitiques; leur superposition chez le même enfant donne des images très caractéristiques. Il convient toutefois de faire une distinction nette entre les manifestations des deux maladies.

Depuis la découverte de l'action des rayons ultra-violets qui activent la provitamine D de la peau et du sang des enfants, on a une tendance de voir dans le rachitisme la conséquence d'une privation de ces rayons, donc d'une *carence solaire.* L'action antirachitique appartient aux rayons ultra-violets dont la longueur d'ondes va de 313 à 253 m μ, avec le maximum d'intensité à 280 m μ. Le spectre solaire ne va d'ailleurs que jusqu'à 302 à 297 m μ, tandis que les rayons émanant de la lampe de quartz descendent jusqu'à 230 m μ. La courbe des rayons ultra-violets n'est pas parallèle à celle de la lumière solaire en général; elle monte et baisse plus brusquement. Cela s'explique par ce fait que ces rayons ultra-violets sont plus facilement absorbés par la fumée, la poussière, le brouillard, etc. de l'atmosphère que les autres rayons du spectre solaire et que, par conséquent, la traversée de l'atmosphère par la lumière solaire prive ces derniers de ses rayons actifs d'autant plus sûrement qu'elle est plus longue. Dans notre latitude, le minimum de l'élévation solaire est 16,5°; elle atteint 35° au début de mars et s'abaisse de nouveau en dessous au début d'octobre; l'élévation du soleil au-dessus de 35° amène une ascension rapide des rayons ultra-violets; la courbe de la guérison du rachitisme suit celle des rayons ultra-violets de 4 à 6 semaines.

Ces faits expliquent pourquoi on ne trouve pas, dans les pays tropiques et subtropiques, les formes graves du rachitisme

et pourquoi cette maladie y est, en général, rare, excepté là où des coutumes particulières privent les enfants de soleil. Chez nous également, le rachitisme est une maladie saisonnière et ce fait s'explique aisément par l'influence de l'irradiation solaire. Peut-être y a-t-il toutefois d'autres influences qui interviennent ! Il existe, en effet, dans le cycle annuel de l'activité des glandes endocrines, des oscillations périodiques qui nous échappent en majeure partie, et qui provoquent, entre autres, des réactions sur l'équilibre minéral qui sont certainement indépendantes de la lumière solaire. Nous ne rappellerons que la courbe saisonnière de la tétanie infantile, qui commence déjà en janvier, donc à une époque où il n'est pas question d'une ascension des rayons ultra-violets; de même, nous avons décrit récemment, avec MM. Bezssonoff et Stoerr, les variations saisonnières de la teneur du lait de vache en vitamine C, dont la courbe est assez parallèle à celle des guérisons du rachitisme, mais qui monte déjà brusquement en mars, à une époque et dans des conditions où la lumière solaire n'a pas encore pu intervenir.

L'influence incontestée de la *domestication* ne peut non plus être expliquée exclusivement par le manque de soleil. Les couches sociales inférieures sont plus lourdement frappées que les classes aisées de la population. On incrimine, avec raison, les conditions défavorables de la vie en général, la mauvaise hygiène de l'habitation et celle de l'alimentation. C'est à ces faits qu'on a ramené l'apparition subite du rachitisme en Angleterre au début du XVIIe siècle; on a voulu y voir les conséquences du début de l'industrialisation de l'Angleterre et de la réunion de la population dans les agglomérations urbaines. Les auteurs contemporains anglais ne semblent toutefois pas avoir partagé cet avis. Ils ont interprété l'apparition du rachitisme comme la conséquence d'une longue période de paix et de bien-être et même de toutes sortes d'excès qui en ont été la suite.

Cette courte énumération montre donc que malgré les découvertes retentissantes des dernières années, le rachitisme pose encore un grand nombre de problèmes importants qui sont autant du ressort du médecin de famille que de celui du laboratoire.

Traitement. — *L'actinothérapie* directe ou indirecte occupe le premier plan. Les bains de soleil ne peuvent être utilisés que pendant la saison favorable, et quand l'air est pur, sans poussière, sans brouillard et sans fumée. Dans ces conditions il y a, à partir du mois de mai, des rayons actifs dans notre latitude; à l'altitude, on les trouve déjà un mois à 6 semaines plus tôt. Ils existent aussi dans la lumière diffuse du jour, donc à l'ombre.

Nous avons déjà mentionné que le spectre solaire ne renferme que la bande supérieure, les moins actifs des rayons ultra-violets. Néanmoins, l'efficacité de l'irradiation solaire est incontestée.

Dans l'application des rayons ultra-violets, au moyen de la lampe de quartz, la durée de l'application va de 2 à 30 minutes. On fera 20 à 30 séances qui se répéteront 2 à 3 fois par semaine. On cherchera à éviter l'érythème. La guérison s'obtient dans environ 6 à 8 semaines; les effets d'un traitement se maintiennent pendant environ 2 mois.

L'action de l'*ergostérol irradié* est identique à celle des R. U. V. On l'a jusqu'à présent dosé en unités-rat, et nous avons nous-même trouvé que la dose minima qui suffisait pour guérir un nourrisson rachitique, était de 600 unités par jour. Il est cependant recommandé de doubler ou de tripler cette dose pour tenir compte, soit des variations de l'activité de la préparation, soit des facteurs qui peuvent entraver l'action du médicament (infection !).

L'étalonnage de la vitamine D a été modifié par la conférence internationale de Londres (juin 1934), qui a fixé l'unité internationale à 0 γ 025 (= 0 mg 000025) de vitamine cristallisée D_2 (calcifirol). Il serait désirable que cette mesure internationale fût adoptée par les fabricants de tous les pays.

Des recherches récentes ont d'ailleurs prouvé que le facteur antirachitique contenu dans l'huile de foie de morue n'est pas complètement identique avec l'ergostérol irradié (Vit. D_2). Sur le rat, leur action est la même, mais titrés sur d'autres espèces animales, leur pouvoir antirachitique est différent. Tandis que pour la vitamine obtenue par l'irradiation de l'ergostérol (calcifirol ou vitamine D_2), la dose minima est de 0 gr. 025, celle de

la vitamine de l'huile de poisson est de 0 gr. 03 à 0 gr. 04. Les pouvoirs rotatoires des deux vitamines sont différents, et celle de l'huile des poisson ne montre pas la bande d'absorption qui est caractéristique pour l'ergostérol irradié (Steenbock, Kletzien et Halfin, Ender). En clinique humaine, beaucoup d'auteurs ont eu l'impression que l'emploi de l'huile de foie de morue est préférable à celui de l'ergostérol irradié. L'huile de foie de morue a cependant le grand inconvénient que sa teneur en vitamine D est extrêmement variable, même presque nulle dans certaines huiles, et que son étalonnement est long et compliqué, puisqu'il doit se faire sur le rat, cette vitamine ne possédant pas de bande d'absorption caractéristique.

Dans la prescription des préparations de vitamine D il faut éviter le surdosage qui provoque de l'hypercalcémie. Ce danger n'est du reste guère à redouter, l'écart entre les doses thérapeutiques et les doses nocives étant très grand (1 : 3.000). Les effets toxiques qu'on a vus au début semblent avoir été dus à des préparations altérées par une irradiation trop longue.

L'emploi thérapeutique de lait irradié est à l'heure actuelle, encore peu recommandable. La teneur du lait en provitamine est variable, et en tous cas, faible; on a calculé qu'il faudrait pour le traitement un demi-litre de lait irradié, à condition qu'on réussît à donner à l'irradiation son maximum d'efficacité, ce qui — étant donné sa courte durée (quelques secondes au lieu d'une demi-heure et le caractère colloïdal complexe du lait — n'est pratiquement jamais le cas. Les laits secs irradiés semblent offrir sous ce rapport plus de garantie.

La *prophylaxie* du rachitisme a été traitée récemment au Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie préventive (Lyon 1934). Il se dégage de ces débats les conclusions, qu'avant les découvertes thérapeutiques modernes et indépendamment d'elles la forme grave du rachitisme était déjà en voie de disparition, par le simple effet des progrès de l'hygiène infantile. Il existe pourtant des catégories d'enfants chez lesquels une prophylaxie active est indiquée. Ce sont les prématurés et débiles, les enfants sortant d'un milieu social particulièrement défavo-

rable, et ceux qui appartiennent à des familles rachitiques. Il serait utile que, dans ces cas, la prophylaxie commençât déjà chez la mère, pendant la grossesse. Quant aux enfants, la première condition à réaliser sera une bonne hygiène générale et une alimentation très surveillée, si possible, l'allaitement au sein. Comme moyens prophylactiques spécifiques, on aura recours à ceux qu'on emploie en thérapeutique, en doses plus petites : séances de lampe de quartz, lait irradié et ergostérol irradié. On n'oubliera pas que l'effet de chaque cure ne persiste que pendant 1 ou 2 mois; il faut donc instituer éventuellement 3 cures par hiver. Certains auteurs donnent la préférence au lait sec activé (Wieland, de Bâle); personnellement, nous avons l'habitude de prescrire de petites doses — 500 unités biologiques par jour — d'ergostérol irradié, à prendre les premiers vingt jours de chaque mois, de novembre à avril.

Aperçu sur l'évolution du rachitisme dans les cantons de Colmar et d'Andolsheim.

(Résumé.)

Par M. André Zillhardt.

A Colmar, sur 265 enfants examinés du 1er septembre 1934 au 1er septembre 1935,

38 enfants ont présenté des formes légères,
36 — — — moyennes,
33 — — — accusées

de rachitisme.

Dans le canton d'Andolsheim, en 1934, sur 192 enfants examinés :

44 ont présenté des formes légères,
31 — — moyennes,
13 — — accusées

de rachitisme.

Ce pourcentage d'environ 40 p. 100 dans un cas et d'environ

45 p. 100 dans l'autre paraît donc rapprocher sensiblement les chiffres pour la ville et ceux pour la campagne.

Nous croyons que le léger excédent de la campagne s'explique par le fait que les mères sortent beaucoup moins les tout petits qu'on a l'habitude de le faire en ville.

Si ce chiffre peut paraître très élevé, nous constatons, par contre, que nous ne voyons pour ainsi dire plus les formes graves qu'on rencontrait encore fréquemment il y a une dizaine d'années.

L'allaitement au sein n'a, dans les cas cités, certainement pas empêché à lui seul l'évolution de formes légères et moyennes de rachitisme.

Mais nous n'avons constaté des formes accusées chez des enfants au sein en ville : que chez 4 enfants de 0 à 4 mois, 2 enfants de 4 à 6 mois; et à la campagne : chez 1 enfant de 1 à 4 mois.

Ces observations seront systématiquement continuées, ce qui nous permettra d'avoir en quelques années un aperçu assez net sur l'évolution du rachitisme dans notre région.

Quelques observations au sujet du rachitisme dans les écoles.

Par M. M. Freyss, médecin-inspecteur scolaire.

1. *Fréquence.* — Une expérience de près de 40 ans, m'a nettement montré que les cas de rachitisme ont diminué en nombre. Depuis longtemps on ne voit plus les cas graves de spasmophilie, les crises pour lesquelles on était appelé la nuit.

Par contre, les formes légères et moyennes sont bien nombreuses dans notre région. Surtout le thorax en carène, également les jambes torses (pes varus), moins les déformations du crâne. A l'école le médecin-inspecteur scolaire peut constater par les séquelles de rachitisme et également par les formes évolutives, que le rachitisme est encore bien répandu et également souvent négligé par les parents.

J'ai calculé le même pourcentage que le docteur Belin, pour

les écoles maternelles, primaires et primaires supérieures de la ville et les faubourgs, variant dans les dernières années entre 4 et 6 p. 100.

Maternelles	1932-1933	6 p. 100
	1933-1934	5 —
École primaire	1932-1933	5,75 p. 100
	1933-1934	4,9 —
École primaire supérieure	1932-1933	6,2 p. 100
	1933-1934	5,2 —
Auxiliaires	1932-1933	6,5 p. 100
	1933-1934	3,28 —

Mes propres constatations du 8e arrondissement (de la Robertsau sur les bords du Rhin où les troubles endocriniens sont fréquents; donnent des chiffres bien plus élevés : De la 1re année scolaire à la 8e, je trouve un maximum de 36 p. 100 (pour la 1re année), et un minimum (6e année) de 4 p. 100 (8e année, 14 p. 100).

Depuis de nombreuses années, je fais la constatation intéressante : que le nombre des cas de rachitisme est bien plus grand chez les garçons que chez les filles, qui donnent un pourcentage maximum de 10 p. 100 (dans la 2e année scolaire et un minimum de 1,2 p. 100 dans la 3e année), en faisant remarquer qu'il y a 3 années scolaires des filles où il n'est constaté aucune séquelle de rachitisme.

J'ai souvent fait cette observation de la plus grande fréquence du rachitisme chez les garçons; la cause serait-elle à chercher dans la plus grande fréquence des troubles intestinaux chez ces derniers ?

La même observation a été faite par le docteur Matter, dans des écoles supérieures (le gymnase protestant). Il a trouvé un pourcentage de 7,80 chez les garçons et un pourcentage de 2,7 chez les filles.

L'importance de la question des dents rachitiques, relevée par le docteur Zillhardt, est tout à fait juste. Dans une banlieue comme la Robertsau où le rachitisme est fréquent, les dents sont également mauvaises et souvent cariées, comme la dentiste scolaire me l'a communiqué.

Elles sont également mauvaises chez les écoliers du Port du Rhin, de la Musau et de la Ziegelau près du Rhin; meilleures au Schlutfeld et au Neufeld; assez bonnes à Gliesberg (Montagne Verte) et Koenigshoffen. Il est curieux que l'état des dents peut être plus ou moins bon dans différentes régions d'une ville et de ses banlieues. Il semble que l'influence du rachitisme ne peut être nié.

2. *Le rôle de l'hérédité* ne peut être nié pour l'étiologie du rachitisme. Comme médecin-inspecteur scolaire, j'ai pu constater le rachitisme dans différentes générations successives depuis 30 années. On observe quelquefois le rachitisme familial. J'ai vu une famille habitant une maison qu'on pouvait taxer de taudis, où toutes ou presque toutes les filles étaient plus ou moins atteintes gravement de rachitisme. Trois d'entre elles ont dû subir l'opération césarienne. Les descendants de cette famille ont montré d'autres symptômes de rachitisme, comme le thorax en carène, les jambes torses, etc. Le professeur Reeb m'a communiqué que dans nos départements du Bas et du Haut-Rhin, le rachitisme du bassin de la femme pouvant provoquer des difficultés pendant l'accouchement, se rencontre surtout dans les vallées des Vosges et relativement moins le long du Rhin, là où on rencontre des troubles endocriniens d'un autre genre.

3. *Le rôle de la constitution* n'est pas particulier; à l'école on rencontre des élèves bien faibles ne montrant aucun symptôme de rachitisme.

4. *a*) Je ne crois pas à l'influence de la syphilis dans le rachitisme, il y a des régions maritimes, où on rencontre la syphilis parmi les enfants des marins à long cours et où, par contre, on ne voit pas de rachitisme.

4. *b*) Le rôle de l'habitation est indéniable dans l'étiologie du rachitisme. J'ai rendu attentif, à une famille, gravement atteinte de rachitisme précédemment, qui habitait une vieille maison basse et primitive qu'on pouvait taxer de taudis.

Dans la région de la Robertsau ce sont surtout de vieilles maisons sans caves, bâties à fleur de terre, qui sont le siège des rachitiques. J'en ai photographié un certain nombre. Il y a des

maisons à rachitisme comme il y a des maisons à goitre. Elles ont à peu près les mêmes caractères de manque de confort et sont basses. Principalement en automne et en hiver une certaine odeur d'humidité et de moisi vous frappe. On pourrait se demander si ces moisissures ne pourraient avoir une importance dans l'étiologie du rachitisme.

5. *Rachitisme tardif.* — Les cas graves et caractéristiques du rachitisme tardif sont relativement rares, j'en ai vu quelques cas. Il ne faut pas seulement chercher ce rachitisme tardif, lors ou vers la puberté; mais quelquefois déjà plus tôt aux environs de l'âge de 8 à 12 ans. On observe chez les écoliers des cas de recrudescence du rachitisme avec des états hypotoniques du squelette. On est amené finalement à regarder ce rachitisme comme une affection évolutive. Il peut y avoir arrêt mais également recrudescence des symptômes pendant les années scolaires. Ces symptômes sont souvent accompagnés d'une forte anorexie, de troubles nerveux et d'anémie.

Traitement orthopédique du rachitisme.

Par M. E. Allenbach.

Dans quelles conditions peut-on s'en passer ?

On peut s'en passer seulement dans les déformations peu accentuées. Elles seules peuvent se modifier suffisamment et devenir peu visibles par la croissance en longueur des os.

Dans les déformations prononcées, il faut intervenir, car le redressement spontané est plus rare qu'on ne le croit généralement et les déformations bien prononcées ne se redressent pas même sous l'influence d'un traitement général bien conduit.

Redressement précoce avant le traitement ou tardif après le traitement ?

Nous conseillons d'intervenir d'une façon précoce, dès que l'état floride du rachitisme est passé, sans attendre la calcification normale des os.

En intervenant d'une façon précoce on peut le plus souvent se contenter de l'ostéoclasie, et pratiquer une fracture en bois vert, permettant de corriger facilement même des déformations complexes. Après le redressement, pendant que la consolidation de la fracture se fait dans le plâtre, on instituera un traitement aux rayons ultra-violets et aux ergostérines irradiées qui permettront d'obtenir une récalcification suffisante pour ne pas avoir à craindre les récidives.

En intervenant tardivement sur les os calcifiés souvent même éburnés on sera obligé d'avoir recours dans la majorité des cas à l'ostéotomie linéaire, très fréquemment même à l'ostéotomie cunéiforme pour obtenir une correction suffisante.

Un autre avantage de l'intervention précoce, c'est d'éviter des déformations épiphysaires et des troubles articulaires tels que coxa vara, pieds valgus, des troubles dans l'articulation du genou. Il n'est, en effet, pas indifférent de laisser persister pendant longtemps des déformations diaphysaires fortement accentuées, car ces déformations amènent une perturbation importante de la statique et favorisent d'une façon beaucoup plus intense le développement de ces déformations épiphysaires.

Le traitement orthopédique des déformations rachitiques.

Par MM. Marcel Meyer et P. Branzen.

Le traitement orthopédique des déformations rachitiques a été profondément modifié ces dernières années. Cela est dû, d'une part, à la découverte de l'ergostérine irradiée, de l'application de rayons ultra-violets et de la vitamine D au traitement médical du rachitisme et, d'autre part, à l'évolution de l'asepsie opératoire qui permet une plus large utilisation des ostéotomies correctrices.

La question fondamentale qui domine cette étude, est celle de la guérison spontanée de ces déformations. Il faut savoir en premier lieu, si cette guérison existe, si elle est suffisante.

Si cette guérison est insuffisante, il faut corriger les déformations par un traitement orthopédique.

Mais à quel moment faut-il faire la correction, et quelle est la méthode à employer ?

Il est un fait qu'on peut observer dans certains cas, c'est qu'une fois le processus dystrophique arrêté ou enrayé, on assiste à un certain redressement des courbures.

Pour comprendre le mécanisme des guérisons spontanées, il convient de nous rappeler comment ces déformations se produisent.

Le rachitisme, qui est une maladie dystrophique générale, s'accompagne de lésions osseuses secondaires qui peuvent atteindre le squelette entier. Elles débutent ordinairement vers la fin de la première année ou au début de la deuxième, et sont surtout marquées au thorax et aux membres inférieurs.

L'évolution de ces lésions passe schématiquement par trois périodes :

Dans une première période qui correspond à la phase d'activité de la maladie, l'os n'est pas déformé. Il augmente d'épaisseur au niveau de la région juxta-épiphysaire qui devient douloureuse spontanément ou à la pression. Ces épaississements constituent les nouures caractéristiques du rachitisme en évolution : chapelet costal, épaississement du poignet, du cou-de-pied. L'enfant refuse de marcher, la démarche étant douloureuse. A la radiographie, les épiphyses et les extrémités des diaphyses apparaissent floues, décalcifiées.

Les déformations apparaissent au cours *d'une deuxième période* qui débute quelques semaines à quelques mois après la première.

L'os ramolli par le processus rachitique se déforme sous l'influence du poids du corps dans la station debout et dans la marche. Mais cela ne peut être l'unique cause des courbures. On a vu chez les rachitiques graves, des déformations énormes se produire sans que les enfants aient jamais marché. Dans ce cas, la déformation se produit sous l'influence du tonus musculaire. Mutel de Nancy a démontré que ces courbures sont dues à un déséquilibre musculaire en ce sens que certains muscles sont

moins frappés par l'hypotonie, ce qui expliquerait le sens habituel des déformations rachitiques : « celles du fémur à convexité antérieure par traction des fléchisseurs en arrière, celles des deux os de la jambe à convexités antéro-externes par traction des muscles jumeaux ».

Une fois ces déformations produites, l'image radiologique change : les ombres sont plus nettes, le cartilage épiphysaire est épaissi, des travées irrégulières d'ossification sont visibles dans la diaphyse et l'épiphyse. La région bulbaire de la diaphyse augmente de volume.

C'est dans *une troisième période* que s'opère la reconstitution de l'os et le redressement des courbures. Cette reconstitution de l'os commence dès que le processus pathologique est éteint, c'est-à-dire vers 5 ans 1/2, 6 ans. L'enfant marche, mais les déformations ne s'accroissent plus. La radiographie montre alors que le contour est devenu absolument net, l'extrémité de la diaphyse s'est encore élargie et est devenue disproportionnée pour une épiphyse restée petite, les travées osseuses sont maintenant régulières comme aspect.

Le redressement de ces courbures semble dû à plusieurs facteurs. En premier lieu, à une certaine élasticité des os jeunes, facteur qui n'intervient que chez les enfants au-dessous de 2 ans. En deuxième lieu, chez les enfants plus âgés, la diminution de la déformation est la suite de la croissance, selon le mécanisme d'Ollier. En s'allongeant, l'os pousse droit par les deux bouts, et en même temps il croît en épaisseur, surtout du côté concave. L'os courbé se trouve donc englobé dans un os plus grand et redressé.

Mutel a d'ailleurs attiré notre attention sur un *troisième mode* de redressement : lorsque sous l'influence de la pesanteur et des muscles, un os s'est incurvé, il subit par son bord concave un effort de compression. Cet excitant mécanique est la cause d'une suractivité ostéo-périostique qui aboutit à l'édification d'un contre-fort interne osseux, qui en comblant plus ou moins la concavité de la courbure, donne l'impression de son redressement. Cela explique aussi pourquoi sur la coupe longitudinale

d'un os rachitique guéri, la cavité médullaire excentrique se trouve rapprochée du bord convexe.

Un fait est certain, c'est que le redressement spontané est possible (Sorel a d'ailleurs donné de magnifiques exemples au Congrès de Thalassothérapie de 1925), et il se fera d'autant plus aisément que les courbures seront peu accentuées.

En général, on peut s'attendre à ce que les déviations très légères et peu fixées disparaissent sous l'influence d'un traitement général de l'état rachitique.

En ce qui concerne les courbures plus accentuées, on peut affirmer qu'elles ne disparaîtront jamais complètement par ce traitement. La croissance et la réaction périostique pourront les atténuer, mais l'œil averti du praticien en trouvera toujours les stigmates.

Les courbures graves, par contre, ne disparaîtront jamais sous l'influence d'un traitement général, bien au contraire, elles auront toujours tendance à s'aggraver et uniquement un traitement local saura y remédier.

La nécessité d'un traitement orthopédique énergique ne pourra être discutée. Ce que l'on a beaucoup discuté c'est le moment de l'intervention.

Dans le cas des incurvations rachitiques de la colonne vertébrale et du thorax, tous les auteurs sont d'avis qu'il faut commencer le traitement dès le début. Mais dans le cas des déformations *des extrémités*, les opinions diffèrent.

Tixier, Ombrédanne, Sorrel, Delahaye, Lance, etc., pensent qu'il faut attendre avant d'intervenir que le rachitisme soit passé, ce qui a lieu en général entre la 6e et la 7e année. Ils suivent l'avis de Kirmisson et Veau qui commençaient le traitement orthopédique lorsque le stade floride était passé. Pour pouvoir l'établir, ils se basaient surtout sur la récalcification complète des os, visible radiologiquement.

Lange, Koenig, Schantz, Hagendorn et Roepke opèrent par des interventions sanglantes et non sanglantes dans le stade floride. Trèves commence également le traitement orthopédique lorsque la maladie est en évolution et que les os sont malléables

Romains et Mitchiner ne font que des interventions non sanglantes et sans anesthésie dans le stade floride.

Nous pensons qu'on aura tout intérêt à traiter les déformations le plus tôt possible, nous disons presque avant qu'elles ne se produisent, car on peut les éviter. C'est dire tout l'intérêt que nous attachons à la prophylaxie du rachitisme, prophylaxie méthodique qui ne peut se faire que grâce à une vigilance constante des médecins.

Mais le traitement n'est plus le même lorsque les déformations rachitiques sont constituées. Dans ces cas, les moyens thérapeutiques généraux dont nous disposons arriveraient à fixer des difformités, à atténuer les courbures, mais pas à les faire disparaître. Il est donc logique d'intervenir dès l'apparition des déformations et avant tout traitement général. A cette période, l'os encore mou permettra le redressement et le modelage manuel, ce qui ne sera plus possible plus tard. C'est pourquoi nous conseillons le redressement précoce. Il faut redresser d'abord, guérir ensuite, sous peine de fixer les déformations et de rendre le traitement sanglant indispensable.

Une fois la correction obtenue, elle sera immédiatement maintenue par un pansement plâtré. En peu de semaines un traitement antirachitique général la fixera complètement et permettra d'enlever le pansement plâtré. Après 2 semaines de massages, de bains chauds, nous permettrons la marche dans des chaussures à tiges renforcées.

Ce traitement était autrefois rejeté par suite de la difficulté d'obtenir une bonne consolidation dans la période d'état du rachitisme. Mais les résultats obtenus par les rayons ultra-violets, l'ergostérine irradiée ont profondément modifié cette opinion. En effet, leur emploi permet d'obtenir une consolidation rapide, même lorsque le membre est maintenu par un pansement plâtré.

Anzoletti et Roepke ramollissent d'abord les os incurvés par l'immobilisation pendant 4 à 6 semaines dans un bandage de plâtre, après quoi ils procèdent à la correction des déformations sans narcose.

Rabl et Matrassow ont même proposé de décalcifier préalablement toutes les déformations rachitiques déjà fixées par un régime spécial, d'en opérer le redressement et ensuite de récalcifier les os par l'actinothérapie et l'ergostérine irradiée. Si nous citons ces exemples c'est pour démontrer le manque de logique qui consiste à soumettre les déformations rachitiques d'emblée à un traitement général en espérant un redressement spontané problématique.

Nous déconseillons absolument d'instituer le traitement général avant la réduction des courbures, car en fixant la déformation, on rend le redressement manuel impossible et on oblige le chirurgien de remplacer le traitement orthopédique par la méthode sanglante.

Si l'on arrive facilement à modeler un bâton de cire ramolli par la chaleur, on le cassera lorsqu'on essayera de le redresser à froid. Il faudra également casser l'os déformé recalcifié, que l'on voudra redresser. Il faudra pour cela avoir recours soit à l'ostéoclasie, soit à l'ostéotomie. Nous avons l'habitude d'employer la première méthode lorsque cela est possible et de n'avoir recours à l'ostéotomie que dans les cas ou l'ostéoclasie n'est pas possible, comme c'est le cas des déformations localisées au col du fémur.

On a pris l'habitude de reprocher à l'ostéoclasie sa brutalité, ainsi que son imprécision. Or, nous ne voyons pas en quoi une fracture fermée sous-périostée sans aucun risque de déplacement, serait plus brutale que celle faite à ciel ouvert à l'aide de la scie, du ciseau et du maillet, et qui comporte toujours un risque d'infection, si minime soit-il. Un chirurgien habitué à faire l'ostéoclasie, arrivera toujours à la faire à l'endroit choisi avec une précision presque mathématique. Vu l'absence de toute plaie on ne redoutera aucune complication, et on pourra renvoyer les enfants le même jour ou au plus tard dans les 48 heures.

Ce traitement par l'ostéoclasie est applicable surtout aux enfants jeunes. Lorsqu'ils sont plus âgés, on aura recours à l'ostéotomie. Les ostéotomies linéaires ou cunéiformes suffiront en général. Ce n'est que rarement qu'on aura recours à l'ostéotomie étagée, ou à l'ostéotomie modelante de Sorrel.

Les déformations rachitiques des membres supérieurs sont très rares. N'étant pas affectées par le poids du corps, elle se corrigent spontanément n'entraînant qu'une gêne fonctionnelle minime. Elles ne nécessitent que très rarement une intervention chirurgicale.

Les déformations rachitiques du thorax sont également susceptibles de guérir spontanément suivant l'avis de la plupart des auteurs. Dans le thorax de poulet accentué, on emploie le bandage de Kölliker avec la pelote qui, au moyen d'un ressort, exerce une pression sur l'os concave. Cette pelote peut être combinée avec un corset si ce dernier est nécessaire au rachis.

Pour les déformations rachitiques de la colonne vertébrale, le meilleur traitement est le décubitus horizontal rigoureux pendant un temps fort long, jusqu'à la consolidation de la malléabilité osseuse. Si plus tard il existe une déformation, on tentera de l'améliorer comme on le fait pour les scolioses de l'adolescence.

Pour terminer, nous dirons que si le rachitisme de l'enfance est une affection bien caractérisée, il n'en est pas de même pour de ce qu'on a appelé le rachitisme tardif des adolescents. Dans ce court aperçu, nous ne pouvons pas nous étendre sur les innombrables discussions que ces déformations de l'adolescence ont occasionnées. Dans ce cas, le traitement orthopédique cède le pas au traitement chirurgical et c'est surtout à l'ostéotomie qu'on s'adressera, ce qui correspond d'ailleurs mieux aux tendances actuelles de la chirurgie contemporaine.

Etude anatomo-clinique et pathogénique d'un nouveau cas de paraplégie obstétricale. Intérêt du repérage ventriculaire.

Par Mlle G. Hoerner, MM. Raymond Meyer et B. Haimovici.

Au courant de ces dernières années, notre attention a été tout particulièrement attirée sur la fréquence des lésions des centres nerveux des nouveau-nés. Ces lésions consistent surtout en

hémorragies méningées et quelquefois intra-cérébrales ou médullaires. Les enfants d'habitude succombent rapidement à l'atteinte grave du névraxe, par hémorragie arachnoïdienne ou par lésion traumatique directe, et il est rare de pouvoir étudier l'évolution ultérieure clinique et anatomique de ces hémorragies obstétricales. Nous vous présentons ici l'observation d'un enfant qui a été suivi pendant un mois, et dont un examen anatomique complet a pu être pratiqué. Une fois de plus le cas confirme l'opinion de Couvelaire que les prématurés font surtout des lésions cérébrales, les enfants trop lourds plutôt des lésions médullaires.

Il s'agit de l'enfant mâle *Z. Ol.*, né le 13 décembre 1933, qui fut admis à la clinique infantile le 15 décembre 1933, avec les antécédents suivants : gros enfant pesant 4.350 gr., fils de mère diabétique. A l'accouchement on s'était trouvé en présence d'une dystocie fœtale qui avait nécessité le dégagement manuel du bras droit. Au cours de cette manœuvre, il s'était produit une fracture de la diaphyse humérale droite. Le 14 décembre au soir, l'enfant présenta une contracture des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, sans élévation de la température.

A l'admission, il fut noté une température de 36°,5, et à l'examen on vit qu'il s'agissait d'un gros enfant d'aspect normal dont le bras droit fracturé était fixé par un pansement. Les membres supérieurs ne présentaient plus de contracture.

L'enfant s'alimentait normalement, il était atteint d'ictère physiologique.

Dans la suite, se développa une paralysie radiculaire du membre supérieur gauche et une paraplégie flasque.

La ponction lombaire pratiquée le jour de l'admission montre un liquide xanthochromique coulant en gouttes lentes, dont voici la formule : Albumine, 0,80; hématies, 1.800 par mm³; globules blancs, 30 par mm³; dont polynucléaires, 1; lymphocytes, 22; mononucléaires, 15 p. 100; macrophages, 62 p. 100 (dont 8 p. 100 d'hémato-macrophages).

Les jours suivants la température monte à 40°, avec de petites oscillations, presque en plateau. L'examen pulmonaire et général est négatif. Le 17 décembre on pratique une nouvelle ponction lombaire qui ne donne pas de liquide; par contre la ponction sous-occipitale ramène du liquide fortement hémorragique. Le 18 décembre, on observe à la clinique pour la première fois des crises convulsives tonico-cliniques de la face et des membres avec crises

de cyanose. Le 20 décembre la température est revenue à 37°, et le poids de l'enfant, après une chute initiale de 350 gr., est maintenant en ascension régulière. Mais l'enfant est atteint de paralysie des sphincters de l'anus et de la vessie, car l'enfant lâche urines et matières chaque fois qu'on l'assoie ou qu'on comprime légèrement son ventre. Il s'installe, à ce moment, un œdème mou et blanc, très étendu des membres inférieurs. Le 25 décembre l'œdème et le poids de l'enfant ont fortement augmenté. La température depuis 2 jours est de nouveau plus élevée et atteint 38°,5 à 39°. A ce moment, on constate l'apparition de pus dans les urines, la fièvre continue à osciller entre 39° et 40°.

L'appétit reste encore assez bon, mais l'aspect général change, l'enfant décline très nettement, il devient pâle et grisâtre. Les œdèmes des membres inférieurs disparaissent, ce qui se traduit par la très importante chute de poids de 600 gr. en 5 jours. Le 31 décembre une nouvelle ponction lombaire ramène seulement quelques gouttes de liquide brunâtre qui coagule aussitôt. Le 4 janvier 1934, la paraplégie flasque est complète, la paralysie radiculaire du membre supérieur gauche persiste, le membre se présente avec contracture en adduction et en pronation. Le phénomène du facial est négatif, les nerfs craniens sont sans particularités; le réflexe de Mac Carthy est positif et Marinesco est positif des deux côtés. Nouvelle ponction lombaire qui donne un liquide encore sanguinolent peu abondant (3 à 4 cmc.), ne venant que par gouttes rares et qui ne coagule pas de suite. Au Sicard, on mesure 0,80 p. 1.000 d'albumine;

On décide alors d'étudier et d'améliorer le transit rachidien par le repérage ventriculaire. Une première injection d'air de 5 cmc. faite rapidement, permet de constater qu'il y a blocage spinal, l'air refluant par grosses bulles à travers l'aiguille. On pratique une nouvelle injection d'air de 2 cmc. assez brusque, dont l'air ne reflue pas complètement. Enfin lors de la troisième injection l'air ne ressort plus par l'aiguille. La radiographie faite moins de 15 minutes plus tard, montre l'air dans les ventricules. Ceux-ci ne montrent pas d'anomalies notables, ni aucun signe d'hémorragie intraventriculaire; une partie de l'air a gagné la surface du cortex, par les scissures de Sylvius (Fig. 1, 2 et 3).

Les jours suivants, la fièvre n'oscille plus qu'autour de 38°. Les urines montrent un sédiment très riche en globules de pus; l'état général baisse progressivement et le teint devient plombé. La chute de poids se continue progressivement, l'enfant refuse toute nourriture et il perd très souvent selles et urines. Exitus le 16 janvier 1934 à l'âge de 1 mois.

A l'autopsie le cadavre pèse 2.900 gr. et mesure 53 cm. de long. Le pannicule adipeux est assez abondant et ne laisse guère deviner l'atrophie musculaire que l'on trouve à l'ouverture. Les mains sont en hyperflexion. A l'ouverture, on trouve de petits foyers de bronchopneumonie double. Les reins sont atteints de pyélo-



Fig. 1

néphrite et la muqueuse de la vessie est entièrement nécrotique.

L'examen du système nerveux central montre, à la base du crâne, une séquelle d'hémorragie sous forme d'un reflet brunâtre de la dure-mère. Le cerveau est ferme, normalement dessiné, les ventricules et les plexus ne présentent rien à signaler.

La colonne vertébrale ne montre aucune lésion, mais les méninges médullaires sont symphysées en une coque dense et fibreuse depuis D7 jusqu'en L3 avec unc imprégnation brune très prononcée (signe d'hémorragie méningée ancienne). A la coupe de la moelle on trouve une zone circulaire de dégénérescence, de couleur jaune ocre qui s'étend depuis D6 jusqu'en D9 ct qui est



Fig. 2.

situće dans les cordons postérieurs. Entre D9 et D11, la structure macroscopique de la moelle paraît parfaitement normale. En D11, par contre, commence une nécrose massive de la substance médullaire qui se continue jusque dans la queue de cheval. Cette nécrose cst accompagnée d'une pachyméningite avcc épaississement excessivement prononcé des enveloppes médullaires.

L'examen histologique confirme les données macroscopiques En effet, nous trouvons une prcmière lésion médullaire dans la

moelle dorsale moyenne sous forme d'un foyer continu de myélomalacie *sans hémorragie, mais avec épaississement fibreux et symphyse des feuillets méningés.* Cette prolifération méningée est à considérer indiscutablement comme séquelle d'une hémorragie méningée obstétricale, car nous trouvons une grande quantité de pigment hémosidérique. La sclérose produite au cours de la résorp-



Fig. 3

tion, a provoqué à son tour un étranglement des vaisseaux interfuniculaires tributaires de la pie-mère. Ces vaisseaux interfuniculaires cheminent de chaque côté des cordons postérieurs qu'ils alimentent. Leur compression a conduit à l'ischémie de cette zone et à cette nécrose médullaire dorsale si particulière dans sa morphologie !

La deuxième lésion médullaire qui occupe toute la partie terminale depuis D11, est constituée par une nécrose brutale totale de la moelle avec thrombose de l'artère spinale antérieure. Ici encore, les méninges forment une épaisse gaine scléreuse avec

séquelle d'hémorragie autour de la moelle détruite. Sans doute, que dans cette partie également, l'ischémie a joué comme facteur principal, puis que la paraplégie et la paralysie sphinctérienne se sont constituées dans les 8 jours qui suivaient l'accouchement et non pas immédiatement après le traumatisme de la naissance.

En résumé : Un gros enfant qui, à la naissance, a présenté une dystocie prononcée des épaules, est atteint de fièvre et de convulsions épileptiformes 2 jours après la naissance. Dans les jours qui suivent, on voit apparaître une paralysie radiculaire typique du membre supérieur gauche. La température et les convulsions sont les premiers symptômes de l'hémorragie méningée consécutive à l'accouchement. En effet, la ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique renfermant 1.800 hématies par mmc. et 8 p. 100 d'hématomacrophages.

Dans les jours qui suivent, on voit apparaître une paralysie radiculaire typique du membre supérieur gauche et, 8 jours après la naissance, la paraplégie flasque est complète et on constate une paralysie des sphincters, signe d'une atteinte grave de la moelle épinière terminale (syndrome de la queue de cheval). La ponction lombaire pratiquée à plusieurs reprises ramène toujours du liquide fortement hémorragique.

L'examen anatomique montre qu'il ne s'agit point d'une hématomyélie, mais d'une hémorragie méningée abondante, qui, par la compression d'une part, par la sclérose et l'étranglement vasculaire d'autre part, a conduit à des lésions graves de la moelle épinière incompatibles avec une survie définitive de l'enfant Celui-ci est mort un mois après l'accouchement, des complications urinaires secondaires à l'atteinte médullaire.

Ce cas nous a paru intéressant à signaler, puisqu'il attire l'attention sur l'apparition post-natale, même tardive, de troubles nerveux souvent imputables à des hémorragies méningées obstétricales plus ou moins frustes.

Des cas analogues, avec vérification anatomique, avaient déjà été signalés par Couvelaire, Gott, Mme Bellocq, M. Meyer et d'autres. Enfin certaines observations plus intéressantes au point de vue clinique, pour la survie plus prolongée des enfants :

23 mois et 19 ans, mais sans vérification anatomique, avaient été publiés par Apert et Audinet, par Alajouanine, Thurel et Boudin qui ont vu l'évolution progressive des troubles imputables à un traumatisme obstétrical avec hémorragie rachidienne. Le cas de paralysie radiculaire obstétricale double persistante des membres supérieurs publié en 1932 par Babonneix et Mlle Riom, doit probablement y être rattaché aussi.

Ces complications qui sont sans doute plus fréquentes qu'on ne l'avait admis jusqu'à présent, attirent l'attention sur l'intérêt de la thérapeutique applicable dans les cas d'hémorragie méningo-névraxiques. Dans notre cas particulier, où malheureusement elle n'avait pas été répétée, d'insufflation précoce et répétée de petites quantités d'air, tout à fait inoffensive même chez le nourrisson, comme l'a déjà montré l'un de nous sur un nombre important de cas et dans plusieurs publications (repérages ventriculaires) aurait peut-être évité la symphyse définitive des méninges et aurait sans doute atténué le processus myélomalacique dorsal secondaire. En effet, l'injection d'air que nous avons pratiquée, nous avait révélé déjà la présence d'un accollement des feuillets méningés (reflux d'air aux deux premières injections) qu'à l'aide de cette thérapeutique nous avions réussi à décoller, au moins partiellement, une première fois.

Peut-être éviterons-nous ainsi, dans certains cas d'hémorragie méningo-névraxiques, des complications ultérieures, par exemple celles du type syringomyélique (cas d'Alajouanine, Thurel et Boudin) par pachyméningite et ischémie consécutive.

Un cas de cytostéatonécrose du nouveau-né.

Par MM. J.-J. Bindschedler (Clinique infantile)
et Euguy (Maternité).

La cytostéatonécrose du nouveau-né, ainsi que le granulome lipophagique du sein de l'adulte qui est une affection identique à la cytostéatonécrose du nouveau-né, aux différents points de

vue étiologique, clinique et histologique, ont déjà été étudiés à Strasbourg par Stulz et Fontaine (1) chez l'adulte, par Woringer et Weiner (2) chez le nouveau-né. L'un de nous présenta en 1929, avec Mlle Phélizot (3), un cas de cytostéatonécrose avec examen histologique d'une biopsie.

Voici l'histoire d'un nouveau cas observé récemment :

Le petit *Roger St...*, est né à terme le 29 avril 1935, en état d'asphyxie bleue et pesant 200 gr.; on est obligé de le ranimer par des frictions et flagellations dans le dos.

Vers la fin de la 2e semaine, on aperçoit quelques zones indurées dans la peau du dos, surtout dans la moitié supérieure droite, sur l'épaule et la face postérieure du bras droit; quelques petits noyaux indurés sur l'épaule et le bras gauche.

Ces zones indurées sont de teinte un peu rouge violacée, et ont des bords nettement délimités et irrégulièrement dessinés; à la palpation des régions atteintes d'induration, la peau qui à ce niveau est un peu surélevée par rapport aux tissus sains, se laisse mal plisser; elle est infiltrée, mais la pression du doigt ne provoque pas de godet, la mobilité sur les plans profonds est normale.

Deux semaines après nous revoyons l'enfant : les indurations cutanées quoiqu'un peu moins prononcées sont encore nettement palpables; à leur niveau la couleur de la peau est redevenue presque normale.

L'aspect et la topographie des lésions permettaient de poser le diagnostic de cytostéatonécrose, d'autant plus que les renseignements demandés sur un traumatisme subi par l'enfant immédiatement après la naissance, venaient apporter l'élément étiologique habituel dans ces cas.

On pouvait éliminer rapidement :

1° Une plaque d'érysipèle qui aurait amené des symptômes locaux et généraux plus graves.

(1) Stulz et Fontaine, Le granulome lipophagique du sein. *Revue de chirurgie*, 1923, n° 9, p. 646-658.

(2) Woringer et Weiner, La cytostéatonécrose du tissu sous-cutané chez le nouveau-né. *Revue française de pédiatrie*, 1928, p. 57-76.

(3) Bindschedler et Mlle Phélizot, Cytostéatonécrose (granulome lipophagique). *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 23 novembre 1929, publié in *Strasbourg médical*, 25 novembre 1930.

2° Le sclérème qui a un siège différent, plus diffus et qui donne une infiltration ligneuse des téguments des membres, du tronc et parfois du visage.

3° Le sclérœdème spécial aux prématurés et aux débiles, qui se reconnaît à la localisation à prédominance génito-sus-pubienne, et qui se laisse déprimer en godet.

L'image clinique, l'étiologie, la lésion histologique de la cytostéatonécrose du nouveau-né ont été bien délimitées.

La cause est toujours un traumatisme à la naissance, soit par application de forceps, soit le plus souvent par friction et flagellation d'un enfant né en état d'asphyxie.

C'est au cours de la 2e ou 3e semaine qu'apparaissent les plaques d'induration caractéristiques qui s'atténuent et disparaissent dans les mois qui suivent.

C'est en raison de cette évolution toujours favorable que Marfan avait nommé cette affection « induration cutanée curable du nouveau-né ».

Anatomiquement la lésion essentielle est une altération de la graisse des cellules adipeuses du tissu sous-cutané (saponification de la graisse) avec nécrose des cellules et réaction inflammatoire puis résorptive secondaire à ces lésions.

L'analogie entre la cytostéatonécrose du nouveau-né et le granulome lipophagique de l'adulte, observée presque uniquement après traumatisme du sein chez la femme est frappante; on retrouve chez l'adulte la même cause, la même évolution favorable; l'image histologique est identique à celle que l'on trouve dans l'affection du nouveau-né; la formation de petits kystes à contenu graisseux si fréquente au cours du granulome lipophagique, a également été retrouvée chez l'enfant dans un cas de Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré. Il n'y a donc aucune différence à signaler entre les deux affections.

La cytostéatonécrose du nouveau-né est intéressante à connaître, car la guérison spontanée permet d'affirmer un pronostic favorable et de s'abstenir de toute thérapeutique inutile.

On trouvera une bibliographie complète dans le travail cité

de Woringer et Weiner, et dans l'article de R. Fischl : Sur quelques affections du premier âge, s'accompagnant d'induration cutanée. *Revue française de pédiatrie*, 1931, p. 401-466.

Les vomissements avec acétonémie. Considérations pathogéniques et thérapeutiques.

Par M. P. Rohmer.

Les crises acétonémiques, avec ou sans vomissements, peuvent être déclenchées par des causes occasionnelles, ou survenir sans aucune cause apparente. Elles sont caractérisées par un trouble de la fonction cétonique du foie, qui est étroitement liée à la fonction glycogénique. L'accès débute par une diminution du glycogène du foie; l'acétonémie et les vomissements sont deux symptômes coordonnés, deux effets d'une même cause, cette dernière restant, par ailleurs, encore inconnue.

Une première théorie admet que les accès sont déclenchés par une perturbation brusque d'origine nerveuse ou endocrinienne, qui provoque d'une part l'acidose (par inhibition de la fonction glycolytique du foie par suite d'une défaillance des surrénales : voie sympathique ?), d'autre part les vomissements (par action sur le parasympathique ?), le foie lui-même étant intact.

D'après d'autres auteurs, il existe chez ces enfants une anomalie permanente du métabolisme, qui se manifeste par une sensibilité particulière au manque d'hydrates de carbone = disposition à l'acidose. A l'appui de cette thèse, on fait valoir qu'on peut provoquer un accès par un régime cétogène.

Ce dernier fait est affirmé par les uns, et contesté par les autres. Nous avons nous-même soumis quelques enfants qui présentaient des accès de vomissements avec acétonémie au régime cétogène sévère qu'on a recommandé dans le traitement de l'épilepsie; nous n'avons jamais pu provoquer un accès de vomissements ou l'apparition d'acétone. Voici trois de nos observations :

1er CAS. — *Ll., Aimé*, 4 ans. A des crises de vomissements avec acétonémie. Actuellement, bien portant.

Le 4 janvier 1932 :

Urines. . . . . { albumine / sucre } ∅   { acide / acétone diac. } ∅

Urobilinogène : légères traces.

Nourriture normale. Va bien. Acétone ∅.

Augmente de 500 gr. en 8 jours.

Épreuve de glycémie provoquée. Glycémie à jeun : 1,18.

Ingestion de 50 gr. de sucre. Glycémie après 1 heure : 1,15.

Urines après 1 heure : sucre légères traces; urobilinogène +; acétone ∅.

Urines après 3 heures : sucre légères traces; urobilinogène +; acétone ∅.

Régime cétogène. Urines : acétone ∅.

Après 8 jours de ce régime :

Urines = acétone ∅. Urobilinogène légères traces. N'a pas vomi. Glycémie 0,90.

2 enfants normaux, mis au même régime cétogène, se comportent de la même façon.

2e CAS.

Vomissements acétonémiques contrôlés par moi-même. Examiné en juillet 1932.

Avec un régime normal :

Urines. . . . . { albumine ∅ / sucre ∅ } { urobilinogène / acétone / acide diac. } ∅

Régime cétogène :

Avant régime . . . = Urines acétone ∅.
1er jour . . . . . = Urines acétone ∅.
2e jour . . . . . . = Urines acétone : traces.
3e jour . . . . . . = Urines acétone ++.

Cessation de régime :

4e jour . . . . . . = Urines acétone ∅.
5e jour . . . . . . = Urines acétone ∅.

Ici le régime cétogène provoque une acétonurie, sans aucun signe de malaise. La glycémie n'a pu être mesurée.

3e CAS. — *R... Colette*, 5 ans.

Vomissements acétonémiques. Ne pèse que 15 kgr. 600. Souvent

subfébrile. Amygdales chroniquement infectées. Doit être opérée d'amygdalectomie, mais a de l'acétone dans les urines.

Le 5 *décembre* 1931, pas de fièvre, ni rhume.

Urines . . . { albumine, sucre } Ø urobilinogène Ø acétone + acide diac. Ø.

L'enfant devant être opérée le plus vite possible, on lui donne un régime normal, et de suite de l'Insuline Byla, 10 unités avant le repas de midi, et 5 morceaux de sucre après le repas.

Le 6 *décembre,* même traitement. Acétone + +.

Le 7 *décembre,* 2 × 10 unités Insuline et sucre. Acétone +. A vomi 1 fois.

Le 8 *décembre,* 2 × 8 unités Insuline et sucre. Acétone traces.

Le 7 *décembre,* 2 × 6 unités Insuline et sucre. Acétone Ø.

Le 13 *décembre,* 1 × 8 unités Insuline et sucre. Acétone Ø.

Opérée le 17 décembre. Reçoit le matin, avant l'opération, 10 U. insuline et 5 morceaux de sucre. Opération normale. L'enfant refuse la nourriture et vomit ce qu'elle prend. Température 39°. Acétone + +.

18 *décembre.* — Vomissements persistent. Acétone + +. 8 U. Insuline et 5 morceaux de sucre non vomis. Température 37°.

19 *décembre.* — Vomit moins. Acétone + +. Même traitement.

20 *décembre.* — Ne vomit presque plus. Acétone +. Même traitement.

21 *décembre.* — Acétone : traces. Température normale. Même traitement.

22 *décembre.* — Acétone Ø. Rentre dans sa famille sans traitement spécial.

Revient à la clinique en observation le 5 janvier 1932. A augmenté de 250 gr. depuis la veille de l'opération. Maigre, mais bon aspect. Acétone Ø. Nourriture normale. Augmente de 300 gr. en une semaine.

Épreuve de la glycémie provoquée :

Glycémie à jeun, 1,18.

Ingestion 50 gr. de sucre.

Glycémie 1 heure après ingestion 1,27.

Urines : après 1 heure : sucre Ø. Acétone Ø.

Après 3 heures : sucre : traces,. Acétone Ø. Urobilinogène Ø.

Le 14 *janvier,* on institue un régime cétogène. Durée 8 jours.

Urines { Albumine Ø. Acide Ø.
sucre Ø. Acétone diac. Ø.
Urobilinogène Ø.

Glycémie après régime 1,05.

A augmenté de 600 gr. pendant ce régime. Plus d'acétone par la suite à la clinique. Réagit au régime cétogène de la même façon que deux enfants normaux pris pour comparaison.

Nous nous rangeons donc à l'avis des auteurs qui affirment qu'en dehors des accès, les fonctions hépatiques de ces enfants ne présentent aucun trouble et sont parfaitement normales.

Le traitement préventif est conditionné par les conceptions pathogéniques. Si l'on admet l'existence d'une lésion permanente du foie ou d'une anomalie du métabolisme, on réduira les corps gras dans la nourriture, on évitera l'excès de Na Cl (facteur acidosant), et on ordonnera des cures alcalines (Marfan, Mouriquand, etc.). S'il s'agit d'une perturbation fonctionnelle transitoire d'origine nerveuse ou endocrinienne, avec intégrité du foie en dehors des accès, tout traitement alimentaire, thermal, etc., paraît non seulement superflu, mais peut être nuisible aux enfants, dans la mesure dans laquelle tous les régimes le deviennent en tant qu'ils éliminent de l'alimentation de l'enfant des facteurs de haute valeur nutritive.

Dans le traitement des accès mêmes, on pensera en première ligne à la réhydratation, ainsi qu'à la rechloruration. On connaît les dangers des pertes excessives de chlore dans la sténose pylorique par exemple, où elles provoquent le « coma pylorique », dans le syndrome pâleur-hyperthermie, etc. On conçoit aisément que les pertes de chlore puissent prendre de l'importance dans nos cas également; et on a cité dans les vomissements avec acétonémie des cas de mort par hypochlorémie, suite des vomissements.

Un traitement alcalinisant semble justifié. On donnera toutes les 1/2 heures 0 gr. 30 à 0 gr. 60 de bicarbonate de soude dans de l'eau sucrée, des lavements d'eau alcaline chaude, et éventuellement des injections sous-cutanées de solution bicarbonatée.

Comme nourriture, on ordonne des décoctions farineuses ou de l'eau très sucrée, en prises petites, mais fréquentes; on pourra aussi donner de la solution glucosée par infusion sous-cutanée, par le goutte-à-goutte rectal, ou par injection intra-

veineuse, combinée éventuellement avec un traitement insulinique.

L'action de l'insuline est discutée. On a recommandé de la donner en fortes doses, précédées ou suivies de l'administration d'hydrates de carbone. A priori, l'hypoglycémie semble la contre-indiquer, mais puisque nous sommes en présence d'un trouble hépatique encore inexpliqué, qui est en rapport avec la fonction glycogénique du foie, la possibilité d'une action insulinique favorable existe jusqu'à nouvel ordre. C'est l'expérience clinique qui décidera. Nous disposons de quelques observations où cette expérience n'a pas été concluante.

Un auteur allemand, Bessau, recommande l'administration de fortes doses de gardénal, à l'exclusion de tout autre traitement. Nous n'avons pas d'expérience personnelle sur la valeur de ce traitement.

Dans certains cas, la maladie revêt des allures peu communes, qui rendent souvent le diagnostic délicat. Ce sont surtout les formes comateuses, dans lesquelles les vomissements peuvent faire défaut, et qui simulent parfois une encéphalite. M. Mouriquand a rappelé ces formes, il y a quelque temps (*Presse Médicale*, 1933).

Voici une observation :

Fel... Raymond, 4 ans.

Admis le 8 *mars* 1935.

A été bien portant la veille, et encore à 6 heures du matin. A 8 heures, on le trouve dans un état comateux, sans connaissance. Il arrive à la clinique, étant sans connaissance; pas de vomissements, pas de convulsions, pas de pertes d'urines ou de matières. La respiration est normale.

Ponction lombaire : L. C. R. limpide; albumine normale; 4 cellules par champ (culture stérile).

Gorge rouge. Température 37°,7-38°,8. Pour le reste, examen clinique négatif.

9 *mars* 1935. — L'enfant est sorti du coma, semble tout à fait normal, réclame à manger. Température 37°,2-37°,5.

Urines : acétone fortement positif.

11 *mars* 1935. — Continue à bien se porter.

Glycémie : 0 gr. 94 p. 1.000.

13 *mars* 1935. — Acétone ∅.

Sang :	R. A.	51,9 p. 100
	Urée.	0,30 —
	B.-W.	∅ —

Quitte le service.

Nous avons communiqué une autre observation, où le syndrome a éclaté brusquement et a amené la mort en quelques heures.

B..tz, Francis, 5 ans. Dernier de 5 enfants, les 4 autres robustes et bien portants.

Consulte le 3 janvier 1925, pour dyspepsie chronique, rebelle à tous les traitements.

Hypotrophique, sans aucune lésion organique. Wassermann ∅.

Urines	Albumine ∅.
	Sucre ∅.

Température normale.

Avec un régime légèrement antifermentatif, les selles deviennent bonnes; l'appétit est bon, l'enfant gai et bien disposé.

La nuit du 12 au 13 janvier, la mère remarque que l'enfant est agité et respire difficilement; elle croit qu'il a pris froid pendant sa promenade et ne s'en inquiète pas.

Le lendemain 13 janvier, je vois l'enfant un peu tard dans la matinée; il y a déjà de la somnolence, la grande respiration typique, une forte odeur d'acétone. Dans l'urine, pas d'albumine, un peu de sucre, beaucoup d'acétone et d'acide diacétique.

Succombe quelques heures plus tard.

Souvent, l'acétonémie, avec ou sans vomissements, est liée à des troubles hépatiques aigus ou chroniques; dans ce dernier cas, ils sont souvent d'origine hérédo-syphilitique.

Lor... Charles, 7 ans. Hérédo-syphilis. (Mère : B.-W. + +; lui-même : Hecht + +; Kahn + + + +).

15 *mars* 1935. — Céphalées et vomissements depuis 2 jours.

Pharyngite avec température subfébrile, maximum 39°,9.

Douleurs abdominales sus-ombilicales.

16 *mars* 1935.

Urines :	Acétone + +.	
Sang :	Glycémie.	0,73 p. 1.000
	Urée	0,33 p. 100
	R. A.	54,7 —

Ne vomit plus. Est constipé.
18 *mars* 1935. — Acétone ∅. Fond d'œil s. p.
20 *mars* 1935. — Acétone ∅.

Glycémie 0,86 p. 1000.
R. A. 59,6 p. 100.

R... Cl., 2 ans 1/2. Hérédité spécifique de deuxième génération.
14 *octobre* 1933. — Admission. Sympathique, obèse.
38°,3, selles glaireuses colitiques, sans pus ni sang. Diète farineuse.
15 *octobre.* — Sans fièvre. Selles inchangées (2 par jour).
Dans la suite, température subfébrile, 2 selles dyspeptiques par jour. Albumine (+). Sucre +.
21 *octobre.* — Une bonne selle par jour.
La température s'élève ce jour et les jours suivants à 38°,3. L'enfant frappe par une respiration profonde et accélérée. (Radio des poumons négative).
22 *octobre.* — État inchangé.
23 *octobre.* — État inchangé. Urines : Albumine (+). Sucre (+). Acétone +.
24 *octobre.* — État inchangé. Urines : Traces de sucre. Acétone ++. Glycémie 0,7 p. 100. Régime sucré. Injection de sérum glucosé et de bicarbonate de soude.
25 *octobre.* — État inchangé. Même régime, se composant exclusivement d'eau sucrée, et d'injections de sérum glucosé et de bicarbonate de soude.
Urines : Sucre transitoirement +. Acétone +.
26 *octobre.* — État plus alarmant. Transfusion de sang. Réaction à 40°,1. Sucre : ∅. Acétone ++. Même régime et injections.
27 *octobre.* — Amélioration nette. Acétone ∅. Sucre ∅.
28 *octobre.* — Amélioration continue. On supprime les injections de sérum. Régime normal. La température reste encore subfébrile pendant quelques jours. Guérison.
9 *novembre* 1933. — Glycémie : 0,97 p. 100.
Avril 1934. — Foie gros et dur.

Pour compléter cette énumération, nous rappelons la forme acidosique de la grande insuffisance hépatique dans les hépatites toxi-infectieuses, qui ont jusqu'à présent très peu attiré l'attention des pédiatres, et dont nous avons publié quelques observations il y a quelques années.

L'oxyurose chez le nourrisson.

Par Mme G. Ph. Bellocq.

L'oxyurose est une maladie qui s'observe à tous les âges de la vie. Surtout fréquente chez l'enfant, elle n'est pas rare chez l'adulte, mais elle est exceptionnelle chez le nourrisson.

Celui-ci en effet, n'étant en contact avec le monde extérieur que par les mains qui l'approchent et le soignent, et par les aliments qu'il absorbe, ne peut être infesté que si celles-là ou ceux-ci sont souillés (Heller, Gribbohn et Sievers, Peiper, Lechler, Hoffmann, Ruotsalaine).

L'infestation une fois établie, l'auto-infestation, qui est une des causes primordiales de la persistance de l'oxyurose chez le grand enfant (puisque le nématode parasite n'a pas besoin pour se développer d'hôte intermédiaire), n'est guère possible chez le nourrisson.

Les auteurs ont émis maintes théories quant à la biologie des oxyures.

L'opinion classique est que, dans les conditions habituelles, les oxyures femelles ne pondent pas dans l'intestin, mais à l'anus ou après être expulsées. Les œufs embryonnés sont entraînés avec la poussière et l'eau sur les aliments, les fruits, les légumes, dans l'eau de boisson (Brumpt, Joyeux, Leukart, Heller).

Une autre thèse soutient que le cycle se passe tout entier dans le tube digestif, que les œufs sont pondus dans l'intestin, y éclosent, arrivent à l'état adulte et que l'auto-infestation n'est pas nécessaire (Heubner, Vix, Küchenmeister, Trumpf).

Penso a trouvé des œufs dans l'épaisseur de la muqueuse appendiculaire. Artusi constate le développement normal d'œufs introduits dans le rectum. Rodenwalt et Roeckemann n'observent que des larves d'oxyures dans les selles diarrhéiques d'une jeune malade.

Dans la bibliographie, on ne trouve que 3 cas d'oxyurose du

nourrisson, bien étudiés : 2 cités par Neumann se rapportant à des enfants âgés de un an et de 3 mois, un observé par Bruning, concernant un enfant de 11 mois. Les 3 enfants avaient eu une nourriture autre que le biberon (bouillies, légumes), et l'un d'entre eux avait été placé dans des conditions hygiéniques défectueuses.

Observation personnelle. — Nourrisson de 4 mois, soigné attentivement et uniquement par la mère, est atteint d'oxyurose. Nombreux petits vers blancs visibles à l'anus. Examen microscopique des selles : vers et œufs. Les parents n'ont jamais eu et n'ont pas actuellement d'oxyurose. Les biberons au lait de vache coupés d'eau de source sont stérilisés. Seules, les tétines séjournent dans une eau douteuse provenant d'un puits peu profond creusé à proximité de la maison, sous le jardin, recevant les eaux d'infiltration du canal voisin et situé en contre-bas. L'eau analysée microscopiquement décèle une multiplicité d'êtres unicellulaires fourmillant au milieu de végétaux enchevêtrés. Présence d'œufs d'oxyures.

Le traitement dura 2 mois. Surveillance très stricte. Rejet de l'eau polluée. Suppositoires au calomel. Lavements à la glycérine, à l'ail. Pommades à l'onguent napolitain. Ingestion de poudre de semen contra. Les préparations médicamenteuses sont données isolément ou simultanément par périodes de plusieurs jours et renouvelées après des périodes de repos.

Guérison complète.

Conclusions.

1° Il est difficile de nier la présence des œufs d'oxyures dans la muqueuse intestinale, vus par certains auteurs; mais la rareté des œufs dans les selles, donnée par eux comme argument définitif pour démontrer que normalement les œufs sont pondus en pleine muqueuse, peut également s'expliquer par le fait que les femelles gravides, évacuées avec les matières fécales, déposent leurs œufs à l'extérieur;

2° On peut admettre que dans certaines conditions spéciales, les œufs sont pondus dans l'intestin et que des larves seules aient pu être observées dans des selles diarrhéiques.

3° De même, il est possible que les femelles gravides, lors de leur migration vers l'anus, pondent quelques œufs dans l'intestin, ce qui expliquerait la persistance trop grande de l'infection en dehors de toute auto-infestation et malgré une thérapeutique active.

4° Nier l'auto-infestation est nadmissible. Normalement, les œufs sont pondus à l'anus ou à l'extérieur. Les vers femelles qui se rendent à l'anus occasionnent le prurit qui est la cause de l'auto-infestation.

Du reste, même les auteurs qui ne croient pas à l'auto-infestation et qui indiquent que le traitement primordial est d'empêcher les nouvelles générations de parasites d'arriver dans l'intestin à leur complet développement recommandent que les malades vivent dans les meilleures conditions hygiéniques.

5° Le developpement d'œufs d'oxyures introduits directement dans le rectum est plausible puisque l'œuf d'oxyure renferme un embryon gyriniforme qui, ayant besoin pour évoluer d'un degré hygrométrique favorable et d'une température d'au moins 30°, trouve ces conditions réalisées dans le mucus rectal.

Les faits commentés par les auteurs n'apportent donc aucune preuve à l'appui de l'une ou l'autre opinion.

6° Dans notre cas où la source de contamination exceptionnelle, une fois reconnue, a été supprimée, où l'auto-infestation n'a pu se produire chez ce nourrisson bien surveillé, l'épreuve thérapeutique tranche le débat.

En effet, si l'auto-infestation ou une réinfestation ne sont pas nécessaires pour rendre l'oxyurose si fréquemment rebelle, et si le cycle évolutif du ver se passant en entier dans le tube digestif doit, seul, démontrer la persistance du parasite, comment dès lors interpréter les résultats positifs si rapides de notre traitement ? Nous voulons même bien supposer que, sous l'influence de réactions intestinales inconnues, quelques œufs ont pu arriver à maturation dans l'intestin et prolonger ainsi la maladie, mais il n'en reste pas moins évident que notre nourrisson n'aurait pu être débarrassé complètement de tout parasite

dans un laps de temps si court si la ponte et le développement des œufs d'oxyures se faisait toujours normalement dans le tube digestif.

7° On fera la *prophylaxie* de l'oxyurose :

En proscrivant l'usage des matières fécales humaines comme eaux d'arrosage des jardins;

En s'abstenant de fruits et de légumes crus mal lavés;

En n'utilisant dans la préparation des biberons et dans le nettoyage des tétines que d'eau reconnue potable et bouillie;

En lessivant à chaud le linge ayant servi à des individus parasités.

8° Puisque les oxyures vivent pendant les premières semaines dans l'intestin grêle et plus tard dans le gros intestin, la *thérapeutique* doit avoir pour dessein :

De tuer les vers dans l'intestin grêle, de les chasser dans le gros intestin au moyen de vermifuges;

De détruire par des suppositoires les femelles émigrées dans le rectum et à l'anus;

D'évacuer les parasites à l'extérieur par des lavements;

De calmer le prurit anal par des pommades.

9° *L'auto-infestation* sera particulièrement combattue. Pendant toute la durée du traitement on recommandera la plus grande propreté. Les enfants porteront un caleçon ou un maillot très serré, bien fermé qui les empêchera de porter les mains au périnée. Les ongles seront coupés courts et brossés soigneusement.

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1936

Tenue à Nancy
sous la présidence du professeur Caussade.

SOMMAIRE

A propos de la dyspepsie aiguë du nourrisson, consécutive à une otite. L'importance du traitement alimentaire.

Par MM. P. ROHMER et E. SCHNEEGANS.

Les rapports entre l'otite moyenne et les troubles digestifs du nourrisson sont encore toujours différemment appréciés par les auteurs Il y en a pour lesquels l'otite latente reste un phénomène accessoire, qui n'est que l'expression de la diminution de la résistance de l'organisme aux infections. Il importe avant tout,

d'après eux, de relever l'état général pour guérir par ce fait même l'affection auriculaire, généralement sans intervention spéciale sur l'oreille. Les opinions ont pourtant beaucoup évolué à ce sujet ! La plupart des auteurs reconnaissent actuellement la valeur étiologique de l'otite et l'importance de son traitement précoce dans les troubles digestifs. On a même beaucoup insisté, ces derniers temps, à l'étranger et en France, sur la fréquence de l'antrite et même de la mastoïdite, et sur la nécessité de les opérer pour obtenir la guérison des diarrhées, et, en particulier, des états cholériformes qui les accompagnent. Nous ne rappelons, sous ce rapport, que la récente communication de MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et L. Melletier, qui affirment que dans les cas où l'antrite est l'élément essentiel, l'antrotomie donne un succès merveilleux et permet, même lorsqu'il y a un syndrome cholériforme, la reprise quasi immédiate d'un régime normal.

C'est contre cette dernière affirmation que nous voudrions nous élever, parce qu'appliquée sans discernement, elle risque de conduire à des déboires. Nous disposons d'observations suffisamment nombreuses et exactement suivies qui montrent que la suppression de la cause dyspeptogène — donc, de l'otite — ne permet la reprise de l'alimentation habituelle que dans les cas bénins; dans les dyspepsies graves, et surtout dans la diarrhée cholériforme, l'organisme est déjà à ce point lésé que la réalimentation demande à être conduite avec les mêmes précautions que dans les diarrhées d'origine alimentaire. La non-observation de cette règle provoquera à coup sûr des catastrophes.

L'un de nous a déjà insisté sur ce point en 1933. A cette époque nos recherches n'étaient pas encore terminées. Nous avons continué à suivre la question de l'otite du nourrisson avec une attention particulière, et nous vous apportons aujourd'hui un aperçu succinct sur l'ensemble de nos observations.

1° Nous étudions à notre clinique les otites du nourrisson depuis 1925.

Pour avoir un aperçu sur la fréquence de l'otite chez nos

nourrissons, nous avons, à deux reprises, fait des coups de sonde en examinant les oreilles de tous les nourrissons qui sont entrés dans notre service, une première fois au moment de l'admission, puis périodiquement pendant toute la durée de leur séjour, même si les enfants se portaient très bien, et si rien ne faisait admettre cliniquement l'existence d'une infection des oreilles. Notre diagnostic clinique et otiatrique a été contrôlé autant que possible par les autopsies, en cas de décès des enfants.

En 1925, le professeur Canuyt, directeur de la clinique oto-rhino-laryngologique de Strasbourg, a bien voulu mettre à notre disposition son chef de clinique, le docteur Herment, qui a examiné systématiquement nos nourrissons d'après la méthode que je viens d'indiquer, pendant la période qui s'étendait du 1[er] mars jusqu'au 1[er] août 1925. Ces résultats ont été publiés dans la thèse de Mlle Chaponitch. Pendant cette période, 149 nourrissons admis dans nos services ont été systématiquement suivis. On découvrit chez 68 d'entre eux des otites, donc dans 46 p. 100 des cas.

Les otites se sont réparties de la façon suivante, sur les différentes catégories d'enfants :

	Nombre total.	Otites.
Enfants bien portants.	14	6
Enfants prématurés et débiles.	4	2
Enfants en bon état de nutrition, avec maladie infectieuse des voies respiratoires.	17	7
Affections intestinales aiguës.	19	9
Anomalies constitutionnelles, rachitisme ou spasmophilie.	28	7
Hypothrepsie légère, avec maladie infectieuse des voies respiratoires.	12	8
Hypothrepsie légère avec troubles digestifs aigus	17	14
Hypothrepsie grave et athrepsie.	21	10
Enfants tuberculeux et syphilitiques. . .	12	5
Enfants admis avec maladies diverses. . .	5	0
Total	149	68
	46 p. 100	

Du 1[er] avril 1931 au 1[er] avril 1932, nous avons fait cette statistique une deuxième fois, avec le concours de Mlle le docteur

Bernheim, qui s'était spécialisée dans la technique de l'examen otiatrique du nourrisson. Les chiffres que nous avons obtenus se rapprochent sensiblement de ceux de la période précédente. Les voici :

	Nombre total des admissions.	Otites.
Enfants bien portants	91	26
Enfants prématurés et débiles.	43	26
Maladies infectieuses des voies respiratoires.	194	61
Affections gastro-intestinales aiguës. . . .	118	34
Enfants tuberculeux et syphilitiques. . .	39	8
Anomalies constitutionnelles	97	27
Hypothrepsie et athrepsie	24	6
Maladies diverses	96	24
Total	702	212

Sur les 702 nourrissons admis pendant cette année d'observation dans notre service, il y a donc eu 212 otites.

Si l'on fait abstraction des prématurés, le pourcentage d'otites (environ 30 p. 100) se retrouve d'une façon sensiblement égale dans les différentes catégories d'enfants; nous avons 25 p. 100 d'otites chez les hypothrepsiques et athrepsiques, 28 p. 100 chez les enfants eczémateux, rachitiques et spasmophiles, 25 p. 100 chez les tuberculeux et syphilitiques, contre 31 p. 100 chez les enfants en bon état de nutrition mais atteints de maladies infectieuses aiguës des voies respiratoires, et 30 p. 100 chez des enfants bien portants. Ce fait, qui a déjà été signalé par d'autres auteurs, démontre que, contrairement à l'opinion généralement admise, l'état général de l'enfant n'exerce pas une influence prépondérante sur la disposition aux infections catarrhales. et en particulier à l'otite. Ce qui diffère, c'est le degré de gravité de la réaction du nourrisson à cette infection; elle est en rapport direct avec l'atteinte de leur état général.

Pour vérifier si notre diagnostic clinique était correct, nous avons prié, à cette époque (1932), Mme Bellocq, alors assistante à l'Institut d'anatomie pathologique de notre Faculté, d'examiner, aux autopsies, les oreilles des nourrissons chez lesquels les tympans avaient été inspectés en clinique. Cette vérification

a été faite à plusieurs reprises; nous n'en citerons qu'une série de 22 cas avec les résultats suivants :

Dans 12 cas, le diagnostic clinique positif a été confirmé par l'autopsie;

Dans 7 cas, le diagnostic clinique négatif a été confirmé par l'autopsie;

Il y a eu discordance dans 3 cas seulement :

1 fois, l'otite diagnostiquée des deux côtés n'a été trouvée qu'à gauche;

1 fois, un diagnostic clinique positif n'a pas été confirmé à l'autopsie;

1 fois, on a trouvé à l'autopsie une otite à droite que l'examen clinique n'avait pas permis de soupçonner;

2° Passons maintenant à l'influence des otites sur la genèse et l'évolution des troubles digestifs. Nous avons spécialement étudié de ce point de vue — en collaboration avec M. Tassovatz — 60 cas d'otite qui ont été observés en 1932. Nous ne ferons qu'indiquer sommairement ici le résultat :

Quatre cas sont à éliminer parce que l'observation est insuffisante.

Dans 9 cas, l'otite n'a pas provoqué de trouble digestif. Un de ces enfants avait 7 mois, les autres étaient âgés de plus de 12 mois.

Dans 13 cas, le traitement alimentaire seul a suffi pour obtenir la guérison.

Dans 4 cas, le traitement otiatrique seul a suffi pour amener la guérison (il s'agissait d'enfants bien développés, entre 5 et 9 mois).

Dans 8 cas, le traitement alimentaire seul a été insuffisant; la guérison n'a été obtenue qu'après l'intervention sur l'oreille.

Dans 4 cas, le traitement otiatrique seul a été insuffisant; il a fallu instituer un traitement alimentaire régulier des dyspepsies graves et cholériformes pour obtenir le résultat thérapeutique.

Dans 17 cas, la guérison a été obtenue par l'application simultanée, instituée d'emblée, des deux traitements.

Dans un cas, les deux traitements sont restés sans effet.

Nous publierons ailleurs la documentation détaillée de nos observations, et nous voudrions nous borner ici à formuler nos conclusions :

1° En cas de dyspepsie aiguë compliquée d'otite, le traitement otiatrique correct (1) est toujours indiqué. Il doit se faire dès le début, et souvent même d'urgence, même lorsqu'il n'y a que des signes minimes du côté des oreilles, parce que le trouble digestif risque toujours, en cas de non-intervention, de prendre rapidement une tournure grave, et même fatale;

2° Si le trouble digestif revêt le caractère d'une dyspepsie grave ou cholériforme, la suppression de la cause par l'intervention sur l'oreille ne suffit pas pour amener la guérison. Il faut, dans ces cas, instituer simultanément un traitement de régime identique à celui qu'on emploie dans les diarrhées d'origine alimentaire.

Sur une forme de chondrodystrophie s'apparentant à la dyschondroplasie d'Ollier.

par MM. H. Waltrigny et N. Neimann (de Nancy).

Un médecin est toujours heureux de constater une affection rare, mais sa satisfaction est encore bien plus grande quand cette affection se présente sous une forme atypique, pouvant servir de forme de transition entre plusieurs maladies bien connues.

Tel est le cas que nous allons présenter.

Il s'agit d'un enfant unique, du sexe féminin, âgée de 25 mois, fille de réfugiés allemands, dont les parents et grands-parents n'ont aucun antécédent pathologique digne d'être signalé.

Elle est née à terme, de poids normal, et s'est toujours développée régulièrement, tout en étant nourrie artificiellement.

Sa première dent est sortie à 6 mois et elle a marché vers 13 mois.

(1) Nous n'avons pas touché ici la question de l'antrite et de la mastoïdite, qui fera l'objet d'une communication ultérieure.

Le développement intelleetuel a toujours été normal. Aucune maladie grave n'est à signaler dans ses antéeédents personnels.

Vers l'âge de 19 mois, eette fillette a eommeneé à se plaindre de fatigue et de douleurs à l'oeeasion de la marehe. Un mois plus tard, la marehe et la station debout sont devenues impossibles et petit à petit sont apparues des déformations des poignets, des genoux, des eoudes, puis des doigts. Ces déformations s'amplifiérent progressivement jusqu'au jour où il nous fut donné de voir eette petite malade.



A eette époque, l'examen elinique général était satisfaisant, le poids et la taille étant sensiblement normaux.

L'attention était immédiatement attirée sur les membres où l'on eonstatait les déformations suivantes :

Au niveau des membres supérieurs : les mains présentaient un aspeet spéeial earaetérisé par une boursouflure, prédominant aux épiphyses et se retrouvant sur les métaearpiens et les doigts, bien qu'atténuée au pouee. Ces lésions bilatérales prédominaient eependant à droite. La peau était tendue, luisante, eyanosée, avee dilatation des veines superfieielles. Toutes les artieulations de la main étaient libres et leur palpation et mobilisation ne provoquaient aucune douleur, bien que leurs mouvements fussent limités par un obstaele, semblant osseux, eontre lequel on venait buter. Les poignets étaient épaissis dans leur sens antéro-postérieur et la main se trouvait immobilisée de ehaque eôté en demi-flexion et pronation. L'extension et la supination passives, bien que non douloureuses, se trouvaient également limitées. Il en était de même aux eoudes.

Les artieulations des épaules, seules, ne présentaient aueune anomalie. La mensuration segmentaire ne montrait aueune différenee de longueur entre les deux membres supérieurs.

Au niveau des membres inférieurs : il y avait une augmentation de volume des pieds dans tous leurs diamètres et la peau présentait les mêmes altérations qu'aux membres supérieurs.

Toutes les articulations des pieds étaient libres. Il n'en était pas de même aux genoux où les condyles fémoraux faisaient une saillie anormale.

Les jambes étaient immobilisées sur les cuisses en demi-flexion et l'extension était entravée de la même façon qu'aux membres



Radio I. Janvier 1935.

supérieurs. Les tibias, incurvés, affectaient la forme d'une parenthèse. Les diaphyses fémorales et les articulations coxo-iliaques avaient une intégrité complète. Les mensurations montraient un raccourcissement de longueur de 2 cm. du côté droit par rapport au côté gauche. Il s'agissait bien là d'un raccourcissement réel et non pas d'un raccourcissement apparent dû à la flexion des genoux. En effet la mensuration segmentaire partant du pubis et allant au condyle interne du fémur indiquait une longueur de 16 cm. à gauche et de 15 cm. à droite.

Le crâne, le thorax, la colonne vertébrale et le bassin, absolument indemnes de toute altération, faisaient, avec les membres, un contraste saisissant.

On notait également une hypertrichose généralisée très marquée.

Les différentes fonctions de l'organisme s'effectuaient parfai-

tement et la courbe thermique était normale. Les analyses du sang (B.-W., Vernes, résorcine, Calmette) étaient toutes négatives ainsi que les réactions tuberculiniques (cuti et intra-dermo-réaction).

La radiographie des membres montrait : au niveau des doigts (radio I) une décalcification des os avec contours flous permettant



Radio II. Novembre 1935.

difficilement de les distinguer des parties molles. Les métacarpiens et les phalanges étaient augmentés de volume, comme soufflés, présentant des pertes de substance, dites géodes, au niveau de la phalangine du pouce et de la phalangette de l'index. Les autres os offraient une image trabéculaire circonscrivant de véritables pertes de substance. Les extrémités inférieures des cubitus se trouvaient, contrairement à la normale, sur le même plan que celles des radius. Les diaphyses étaient incurvées (radio II).

Les radiographies des pieds montraient une décalcification de tous les os avec aspect trabéculaire et épaississement des méta-

carpiens et surtout des phalanges). Les tibias étaient incurvés et avaient des épiphyses épaissies et décalcifiées dont les contours étaient flous. Sur la partie centrale des métaphyses des fémurs, on voyait des géodes; les métaphyses apparaissaient boursouflées et l'aspect des épiphyses était spongieux avec contours estompés.

Tous les autres os du squelette se montraient normaux à la radiographie. Il était donc possible de résumer cette observation en disant que cette fillette était atteinte d'une maladie osseuse, survenue sans fièvre, sans cause apparente et qui avait, en 6 mois d'évolution, réalisé un syndrome se caractérisant :

1° *Cliniquement* par un aspect inhabituel des mains qui étaient trapues, œdématiées avec circulation veineuse superficielle très développée et déformation des doigts en fuseaux.

Par un aspect analogue des pieds, mais moins marqué.

Par des incurvations diaphysaires des os des jambes et des avant-bras.

Par des déformations articulaires des poignets, des coudes, des genoux dont la mobilisation, bien qu'indolore, était limitée par les altérations épiphysaires.

Par un léger raccourcissement du membre inférieur droit.

Par une intégrité complète du squelette cranien, thoracique, rachidien, pelvien.

2° *Radiographiquement* par un aspect de décalcification de tous les os des membres; cette décalcification étant surtout marquée au niveau des épiphyses et des métaphyses.

Par un boursouflement des phalanges et un élargissement des métaphyses montrant de place en place des aspects géodiques parfois mal limités.

Par des incurvations des os longs.

Par un déplacement des surfaces articulaires des poignets.

Tel était le syndrome. Au premier abord, il paraissait tenir à la fois du rachitisme et du rhumatisme.

Quel diagnostic pouvait-on lui attribuer ?

La première hypothèse qui venait à l'esprit était le rachitisme. Elle était éliminée de suite. Il n'y avait, en effet, aucune atteinte cranienne, ni thoracique. D'autre part, les déformations articulaires, l'aspect des mains, l'image radiologique, l'état des épiphyses étaient concluants.

Le diagnostic de rhumatisme chronique déformant était éga-

lement à rejeter du fait de l'aspect des mains, du manque de douleur, de la décalcification, de la présence de géodes dans les os et surtout de la localisation extra-articulaire des lésions.

Plus difficile à réfuter était le diagnostic d'ostéomalacie. Il y avait de la décalcification et des incurvations osseuses, mais jamais cette maladie ne donne l'aspect soufflé constaté au niveau des phalanges et, de plus, elle est exceptionnelle dans le très jeune âge.

L'ostéite fibrokystique, presque jamais signalée dans les premières années de la vie, ne donne pas les déformations des main constatées chez notre petite malade, et la radiographie donne un aspect tout à fait différent, caractérisé par la présence soit d'un kyste osseux occupant la presque totalité d'un os long, soit d'une série de kystes plus ou moins séparés par des travées osseuses et s'accompagnant de fractures souvent multiples.

Quant à la pléonostose, c'est une maladie congénitale et familiale. Dans cette affection, les mains sont immobilisées en flexion, il y a atteinte de la colonne vertébrale, et la radiographie montre une ossification exagérée, contrairement à ce que nous constations dans le cas présent.

Pour ce qui était de la syphilis de la deuxième enfance, elle était rejetée du fait qu'il n'y avait pas d'atteinte du massif osseux facial, ni du crâne, qu'il existait des lésions bilatérales symétriques, intéressant les mains, donnant à la radiographie une image de décalcification osseuse et non pas une image de condensation, ce qui est la règle dans cette maladie, qu'il n'existait aucun signe majeur ni mineur concomitant de l'hérédo-syphilis et que les réactions sanguines étaient négatives pour cette maladie.

Le seul diagnostic, résistant à la critique, était celui de dyschondroplasie ou maladie d'Ollier.

Rappelons que, d'après cet auteur, cette maladie est caractérisée par la persistance du tissu cartilagineux au milieu du tissu osseux Ce cartilage aurait une constitution normale et évoluerait plus ou moins lentement dans le sens de l'ossification.

Cette maladie aurait son début dès les premières années de la vie, se rencontrerait de préférence dans le sexe féminin, se localiserait sur les os longs, les petits os des extrémités et parfois sur les os plats, mais n'atteindrait jamais le crâne, la face, la colonne vertébrale, le carpe ni le tarse. Ses symptômes fondamentaux seraient : le raccourcissement des membres avec ou sans déformation, le renflement métaphysaire d'un certain nombre d'os, la laxité ligamentaire des articulations ou la limitation des mouvements due à la déformation des extrémités articulaires, la déformation fréquente des diaphyses des os longs, l'accentuation des lésions sur un côté, la forme spéciale de la main dite d'Ollier, l'évolution clinique typique et enfin, l'aspect radiographique montrant des boursouflures et des géodes.

Notre malade présentait bien les caractères principaux de cette affection : le début dans la deuxième enfance, de préférence chez les filles, l'absence de toute cause connue et de tout antécédent familial, l'atteinte exclusive des membres, l'aspect caractéristique des mains, la modalité spéciale des déformations osseuses et articulaires, le raccourcissement des membres.

Toutefois, les radiographies ne sont pas aussi démonstratives que dans les observations publiées récemment. Nous avons bien retrouvé la décalcification, l'aspect soufflé des os, la présence de géodes, mais ces dernières ne se présentent pas avec l'aspect typique sur lequel ont insisté, il y a peu de temps, Richard et ses collaborateurs. Manquent également les grandes déformations osseuses et les raccourcissements importants.

Ce fait est dû, vraisemblablement, à ce que cette maladie, vu le jeune âge de l'enfant, a évolué peu de temps et n'a donc pas encore donné naissance à tous les troubles constatés par les auteurs chez des enfants qui étaient tous âgés de plus de 6 ans. Elle a été arrêtée dans son évolution par le traitement, restant ainsi à la forme de début. L'évolution a confirmé ce diagnostic. Sous l'influence d'un traitement récalcifiant intense (sels de chaux, vitamine D, rayons ultra-violets) et opothérapique (thymus, thyroïde), l'état s'est amélioré rapidement. Les déformations articulaires ont rétrocédé, puis presque complètement

disparu, de même que les déformations osseuses et les altérations cutanées.

Nous croyons devoir insister sur le fait que le traitement recalcifiant n'a semblé agir sur les troubles présentés par notre malade que le jour où il lui fut adjoint un traitement opothérapique thyrothymique; ce traitement opothérapique fut donné bien qu'il n'y eut aucun signe d'insuffisance glandulaire.

Actuellement, tous les mouvements, y compris la marche, sont redevenus possibles. La radiographie montre un aspect des os presque normal.

Il est bon que des cas de ce genre soient connus. D'abord parce qu'ils agrandissent le cadre pathologique d'une maladie rare que l'on risque de méconnaître, si l'on veut toujours trouver sa symptomatologie au complet, et ensuite parce qu'ils montrent les bons effets de certains traitements : de l'opothérapie thyrothymique dans le cas présent, ce qui n'est pas la règle ailleurs.

A propos de quelques cas de « granulie froide » ou tuberculose miliaire chronique chez l'enfant.

Par MM. A. Vallette et E. Stoerr.

On connaissait bien jusqu'ici le type classique de la granulie, maladie infectieuse généralisée par voie sanguine, caractérisée, au point de vue évolutif, par l'aggravation des symptômes et la mort en quelques semaines, et, au point de vue histologique, par la granulation miliaire de structure folliculaire.

Cependant, depuis longtemps déjà, les anatomistes avaient constaté des tuberculoses miliaires d'origine lymphatique et la radiologie avait fourni des images granuliques, chez des sujets qui ne paraissaient pas atteints dans leur état général.

Il y a une douzaine d'années, Burnand et Sayé ont bien individualisé ce type clinique, consistant en une dissémination, micro-nodulaire dans les deux poumons, à évolution prolongée, apyrétique et souvent curable. C'est à quoi, ils ont donné le

nom de granulie froide, terme qui a souvent été critiqué, étant donné que, malgré sa chronicité, l'affection peut ne pas évoluer entièrement sans fièvre

Des cas de cet ordre ayant été fréquemment décrits chez les enfants, il nous a paru intéressant de rapporter les observations que nous avons pu relever parmi nos malades du service des tuberculeux, à la Clinique de Strasbourg. Trois de ces observations ont déjà été citées dans un travail précédent, trois autres sont inédites.

Observation I. — Enfant de 12 ans, admis à la Clinique le 24 juin 1919. Il présente un syndrome typhoïde consistant en une fièvre entre 39 et 40, sans autres symptômes caractéristiques. Le 18 juillet, l'examen radiologique montre l'image d'une tuberculose miliaire avec prédominance du côté droit, l'examen clinique étant complètement négatif. Cuti-réaction positive. Mauvais état général. Un mois plus tard, le petit malade présente un épisode pleural au cours duquel la ponction permet de retirer 100 cmc. d'un liquide séro-fibrineux, un peu sanguinolent. Ce liquide se résorbe peu à peu, laissant une submatité à la base gauche et quelques râles fins, et la température s'abaisse progressivement vers la normale. La radiographie montre une dissémination micro-nodulaire plus condensée vers les sommets, prédominant du côté droit; du côté gauche, les micro-nodules confluent par endroits. Depuis la fin de septembre jusqu'au jour de la sortie (fin d'octobre), l'état général se maintient très bon, le poids augmente et l'examen physique des poumons ne décèle aucun symptôme morbide. L'enfant est revu le 27 juin 1920 à la consultation. Son état général se maintient; l'examen clinique reste négatif et la radiographie donne une image exactement superposable à celle du 25 septembre. Le malade n'a pas été revu depuis. Toujours est-il que cette granulie pulmonaire, bien que fébrile à son début, est restée sensiblement stationnaire pendant plus de 6 mois et ne semble pas avoir empêché un retour, tout au moins momentané, à la santé.

Obs. II. — Enfant de 8 ans, admis à la Clinique le 26 juillet 1928, un an après une primo-infection d'origine extra-familiale. L'état général étant mauvais, on fait une radiographie qui montre une image de granulie. L'examen clinique est négatif ainsi que la recherche des bacilles de Koch. L'enfant augmente de poids et ne présente à aucun moment d'élévation thermique. Cette évo-

lution se maintient jusqu'au 28 octobre, moment où l'enfant commence à présenter des signes de méningite, confirmés par la ponction lombaire. Il meurt le 8 novembre. L'autopsie devait montrer, en plus de la méningite tuberculeuse, une dissémination irrégulière de lésions plus ou moins caséeuses et des granulations miliaires. En somme, granulie pulmonaire à évolution apyrétique, « froide » et de longue durée, terminée par une méningite tuberculeuse.

Obs. III. — Enfant de 5 ans 1/2, hérédo-syphilitique, admis à la Clinique le 30 mai 1931. Début de la maladie quelques semaines auparavant par de l'anorexie, de l'amaigrissement et une fièvre légère. L'examen radiologique montre à droite une réaction périfocale en voie de régression; à gauche, tout le lobe supérieur est parsemé de nombreux foyers nodulaires. L'examen clinique ne montre que des signes discrets : pas de matité, pas de souffle, inspiration prolongée, gros râles de bronchite disséminés. Cuti-réaction positive. Sédimentation : 40 mm. après 1 heure. Deux semaines après l'admission : température aux environs de 38°, submatité nette des deux sommets, respiration affaiblie dans les deux champs pulmonaires et râles de bronchite dans tout le poumon gauche. Il existe une expectoration, non bacillifère d'ailleurs. L'état général reste assez bon. Une radiographie du 2 juillet montre une infiltration nodulaire des deux poumons, plus étendue et plus grosse à gauche, plus fine et moins étendue à droite. L'enfant fut ainsi suivi jusqu'au mois de juillet 1932. Les signes cliniques se modifièrent peu à peu jusqu'à ne plus consister qu'en une légère submatité à gauche. Un peu de fièvre survenait par poussées; la radiographie, qui avait d'abord indiqué une accentuation des lésions, alors que cependant la vitesse de sédimentation s'abaissait jusqu'à 16 mm., montra dès la fin d'octobre une amélioration nette : diminution de volume des nodules et « nettoyage » partiel des deux champs pulmonaires. De ce moment jusqu'à la fin de son séjour, le petit malade se maintint en excellent état général et sans fièvre. Il s'agissait donc ici d'une tuberculose miliaire à évolution très prolongée (13 mois) et favorable, sans être complètement apyrétique.

Obs. IV. — Enfant de 6 ans et 4 mois, admis à la Clinique le 1er février 1933 et présentant, depuis 3 semaines, de la fièvre et de la toux, ainsi qu'une anorexie et de l'amaigrissement. Examen : enfant pâle et maigre. Submatité à la base du poumon droit. Recherche du bacille de Koch négative. Cuti-réaction positive. Radiographie du 2 février 1933 : réaction périfocale. L'état

général est bon, mais l'enfant est subfébrile ; il augmente néanmoins de poids. La vitesse de sédimentation est de 122 mm. après 1 heure; dans la suite elle passe successivement à 106 mm. et à 69 mm. après 1 heure. Le 7 mars, une nouvelle radiographie montre un début de cicatrisation de la lésion et, par contre, un semis dense de fines granulations miliaires, occupant les deux champs pulmonaires. La vitesse de sédimentation est de 69 mm. après 1 heure. Le 21 mars 1933, l'enfant a toujours de la fièvre, mais l'examen somatique, en particulier celui du poumon, est négatif. La vitesse de sédimentation est de 87 mm. après 1 heure. Une radiographie du 25 avril montre la même image de tuberculose miliaire. La vitesse de sédimentation est de 68 mm. après 1 heure. Le 27 mai, l'état général est stationnaire, cependant les mouvements fébriles sont moins accentués et n'atteignent que rarement 38°. La radiographie montre le même semis granulique à droite, atténué dans la partie externe du poumon gauche. Le 29 juin, radiographie : nettoyage partiel à droite (région du lobe supérieur), image à peu près normale à gauche où il ne persiste que quelques rares granulations paraissant cicatricielles. La vitesse de sédimentation est de 44 mm. après 1 heure; elle tombe le 1er juillet à 32 mm. après 1 heure. Pendant les mois de juillet-août, l'état général est médiocre, la température très irrégulière. Radiologiquement, le « nettoyage » des lésions miliaires se poursuit surtout à gauche, mais une opacité, apparue à la base droite, va en augmentant. Cette ombre est la signature d'une pleurite sans épanchement, qui se traduit cliniquement par une matité de la base droite, remontant en avant vers la région axillaire. Les bruits respiratoires sont presque totalement abolis. C'est au cours des deux mois suivants que l'on assiste à la régression de ce processus et parallèlement à l'amélioration de l'état général. Une radiographie du 2 décembre permet de constater la résorption de l'image de pleurite. Les lésions micro-nodulaires ont disparu à gauche. Elles sont beaucoup plus discrètes à droite où elles n'occupent plus qu'un territoire très réduit. Les infiltrations hilaires et péri-hilaires sont à contours précis et en voie de sclérose. Du mois de décembre 1933 au mois de juin 1934, les quelques lésions micro-nodulaires de droite finissent par se résorber, en laissant seulement un dessin cicatriciel. Dans ce laps de temps apparaît un mal de Pott et de gros abcès froids se forment au bras gauche et à la cuisse droite. La colonne vertébrale est immobilisée par un corset plâtré. Les abcès froids sont traités par la méthode des injections modificatrices de Calot. La radiographie du 20 juin 1934 montre que les images de tuberculose miliaire, si typiques sur les radio-

graphies du début de 1933, ont totalement disparu dans les deux champs pulmonaires. Les lésions périhilaires ne persistent qu'à l'état de séquelles, à contours très fins, avec une ligne scissurale discrète vers le bord externe du champ pulmonaire droit. On note également la présence d'un gros abcès ossifluant. En résumé : Enfant hospitalisé pour haute température et amaigrissement. Apparition d'une image radiologique de tuberculose miliaire, qui, après une longue période d'état (plus de 15 mois), finit par se résorber.

Obs. V. — Enfant de 7 ans, présentant depuis 15 jours, lors de son admission, une température élevée se maintenant autour de 39°. A eu une pneumonie il y a 3 mois. Examen : fillette très amaigrie et pâle, fatiguée, mais nullement indifférente. A part une angine érythémateuse, l'examen somatique est à peu près négatif. On note cependant de petites adénopathies mobiles dans tout le territoire lymphatique : cervical, maxillaire, axillaire et inguinal. Cuti-réaction positive. Une radiographie du 18 mars 1935 montre une forte réaction périfocale à droite. Les contours en sont très flous. Il semble que cette réaction corresponde à un chancre d'inoculation juxta-scissural. La température est toujours élevée; elle oscille entre 38° et 40° alors que l'examen du poumon reste négatif. Un examen radiologique du 27 mars permet de constater l'apparition d'un semis de lésions micro-nodulaires, encore discret, mais indiscutable. Ces nouvelles lésions sont bilatérales. L'image hilaire reste inchangée. La vitesse de sédimentation est de 49 mm. après 1 heure. La température s'amende les jours suivants; elle n'atteint que rarement 38°; aussi l'état général est-il meilleur. L'enfant s'alimente et augmente de poids. La radiographie du 10 avril montre une accentuation du semis granulique. Son dessin, discret sur la plaque précédente, est devenu net et très serré. La sédimentation du 1er mai se fait moins rapidement : elle est de 26 mm. après 1 heure. Pendant les 3 mois suivants, l'état reste sensiblement stationnaire. La température oscille entre 37° et 38°. La vitesse de sédimentation, mesurée régulièrement 2 fois par mois, oscille entre 22 et 27 mm. après 1 heure. L'enfant s'alimente bien et augmente de poids d'une façon satisfaisante. Au début du mois d'août, une grosse adénopathie cervicale vient passagèrement élever la température et accélérer la sédimentation. La radiographie du 2 septembre fait constater la persistance du semis granulique. Les réactions hilaires sont en voie de cicatrisation, leurs contours sont nettement dessinés. La vitesse de sédimentation est de 47 mm. après 1 heure. A la fin de septembre, la tem-

pérature s'élève assez rapidement pour atteindre 40°. On constate radiologiquement (le 2 octobre 1935) et cliniquement une pleurésie séro-fibrineuse de la base droite. On retire par ponction 125 cmc., puis 50 cmc. d'un liquide citrin limpide. Cette pleurésie évolue favorablement et se résorbe assez rapidement. Une radiographie du 8 novembre ne montre plus d'image pleurétique, mais on est frappé de constater que la plus grande partie des granulations miliaires ont disparu. Il en reste une petite plage au niveau du lobe supérieur droit. Depuis, l'enfant est bien portant, son poids augmente régulièrement. Par la suite, une radiographie du 13 janvier 1936 et tout récemment une nouvelle, du 11 février 1936, permettent d'affirmer la disparition complète de l'image granulique. La vitesse de sédimentation était, le 11 février 1936, de 13 mm. après 1 heure. En résumé : il s'agit d'une enfant hospitalisée pour température élevée. Elle est porteuse d'une réaction périfocale. Par la suite, on assiste, comme pour le cas précédent, à l'apparition d'une image radiologique typique de tuberculose miliaire, qui, après une évolution d'une durée de 9 mois, disparaît complètement.

Obs. VI. — Chez cet enfant, nous n'avons pas assisté à l'évolution même de toute la maladie. Il fut amené pour des troubles généraux vagues et on eut la surprise, à la radiographie, de constater l'image suivante : volumineuse caverne à contours nets et réguliers du lobe supérieur gauche; dans les deux champs pulmonaires et surtout autour des hiles, semis de fines granulations d'apparence calcifiée. A part les signes cavitaires du lobe supérieur gauche, l'examen pulmonaire était négatif. Pendant plus d'un an, l'enfant fut soumis d'abord à une tentative de pneumothorax thérapeutique qui ne put réaliser une compression suffisante, puis à une apicolyse avec plombage paraffiné grâce à laquelle la caverne fut comblée. Pendant tout ce temps, le semis granulique resta totalement inchangé. Nous étions donc en présence d'une granulie pulmonaire ayant évolué antérieurement, cicatrisée et même calcifiée et dont la présence, outre celle d'une grosse caverne, n'a pas empêché, pendant plus d'un an, l'état général d'être bon et la température d'être normale.

Les observations que nous venons de citer, confirment ce que nous savions déjà, relativement à l'image clinique de cette forme de tuberculose:

Les premiers signes consistent en altération de l'état général ;

la température est normale, subfébrile ou même franchement fébrile par poussées; les signes fonctionnels sont plus marqués et dans aucune de nos observations nous n'avons trouvé de bacilles de Koch dans les crachats ; les signes physiques sont discrets : ce sont des signes de sclérose lentement progressive avec localisation élective aux sommets; ils peuvent même être complètement absents. Les radiographies montrent, dans les deux champs pulmonaires, un semis de grains arrondis de dimensions identiques. Les lésions sont bilatérales et peuvent prédominer aux sommets. Contrairement à ce qu'ont signalé certains auteurs, la vitesse de sédimentation globulaire fut régulièrement augmentée dans tous nos cas.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel avec les affections non tuberculeuses du poumon, qui se pose rarement dans l'enfance; d'autant plus que les antécédents et l'examen des enfants, dont nous avons rapporté l'histoire, établissaient nettement la nature tuberculeuse de leur maladie.

L'allure de la courbe thermique, la pauvreté des signes généraux et locaux, l'évolution de l'affection et les caractères des images radiographiques, nous ont permis de considérer comme granulie chronique les cas 1, 3, 4 et 5, et comme granulie froide, les cas 2 et 6.

Ces différents caractères nous ont également permis d'éliminer les poussées granuliques, fébriles et fugaces, de Bard, et l'essaimage post-hémoptoïque.

Nos observations confirment l'incertitude du pronostic; la guérison des lésions purement pulmonaires peut se produire, mais la terminaison par méningite tuberculeuse est une éventualité relativement fréquente.

En plus de ces caractères cliniques, ce qui fait l'originalité de ces tuberculoses miliaires à évolution prolongée, c'est la grande variété des lésions observées aux autopsies, le type histologique étant plutôt en rapport avec la durée plus ou moins longue de la maladie. On y trouve, en effet, le nodule miliaire exsudatif, le nodule miliaire folliculaire et le nodule miliaire fibreux, les deux derniers caractérisant des formes de vieillissement et de résistance.

Quant au traitement, il ne diffère pas du traitement habituellement employé dans les cas de tuberculose pulmonaire banale.

Etude de l'équilibre acide-base dans l'épilepsie.

Par MM. Caussade, Verain et Jacob.

D'une façon générale, on admet que l'épilepsie commune est déterminée par deux facteurs, l'un nerveux, l'autre humoral. Mais si, comme Minkowski l'a montré récemment (Londres, 1935), on connaît assez bien la série des lésions nerveuses aiguës et chroniques, qu'on peut rencontrer dans l'épilepsie, on est en revanche dans l'incertitude sur les altérations du milieu intérieur liées aux crises et sur leur rôle pathogénique.

Existe-il un syndrome humoral de l'épilepsie ? Divers observateurs se sont efforcés de le découvrir, et ils ont cru pouvoir tour à tour incriminer le métabolisme des protides, des lipides, des glucides, l'anoxémie, l'hypocholestérinémie, la diminution des éléments minéraux du sang (calcium, phosphore, chlore), l'hyperhydratation du cerveau et les modifications de l'équilibre acide-base.

Ce sont surtout ces dernières modifications qui ont retenu l'attention. Mais il s'en faut, même aujourd'hui, qu'on soit d'accord à leur sujet. La doctrine de l'alcalose en particulier a connu des fortunes diverses

En 1918, Jarloew avait déjà signalé l'alcalinité du sang des épileptiques avant les crises et, après les crises, sa tendance à l'acidose. Cinq ans plus tard, Bigwood, à la suite de mesures nombreuses du *p*H, pratiquées avec la méthode colorimétrique de Cullen, la seule, selon lui, qui fut à cette époque appropriée à la mesure du *p*H réel du sang, a avancé à son tour : 1° que, dans l'épilepsie convulsive commune, l'hyperalcalinité du milieu intérieur était la règle; 2° qu'elle précédait toujours d'un temps plus ou moins long, entre quelques heures et 3 jours, les crises; 3° qu'après les crises le *p*H pouvait soit rester hyperalcalin

soit retomber à la normale, soit n'y revenir qu'après une courte phase d'acidose; 4° que dans l'épilepsie non convulsive le *p*H était au contraire toujours normal; 5° enfin, que l'hyperalcalinité du sang des comitiaux n'était pas due à une augmentation de la réserve alcaline, qui restait précisément normale, mais à une rupture du mécanisme régulateur de l'équilibre ionique lui-même.

Quoique confirmée par diverses recherches sur le sang et sur l'urine des épileptiques et, jusqu'à un certain point, par l'action anti-épileptique de l'acidose du jeûne, du régime cétogène et du choc anaphylactique, la doctrine de Bigwood n'a pas été acceptée par tout le monde. Dautrebande notamment, mesurant, en 1930, le *p*H de 7 épileptiques par la méthode de Cullen, a bien remarqué qu'il tendait vers l'hyperalcalinité (7,46), mais sans noter de relation chronologique entre l'alcalose et l'apparition des crises. Calculant ensuite le même *p*H par la méthode d'Hasselbach, c'est-à-dire d'après les chiffres du CO^2 dissous et du bicarbonate artériel, il a constaté qu'il était au contraire normal, de 0,10 en moyenne au dessous du « *p*H Cullen ». Enfin, ayant fait appel à la détermination électrométrique, il a trouvé tous les *p*H de ses épileptiques normaux : d'où il a conclu que, malgré les résultats « du Cullen », et contrairement aux assertions de Bigwood, il n'y avait pas d'alcalose dans l'épilepsie.

En présence de ces divergences d'opinion, que Parhon et Mlle Verner ont rappelées récemment en mettant de nouveau en doute l'alcalose, au Congrès de Londres, nous avons entrepris d'étudier à notre tour l'équilibre acide-base de l'épilepsie, en utilisant les méthodes de détermination à la mise au point desquelles l'un de nous s'est spécialement intéressé. Pour le *p*H, nous avons fait appel au procédé électrométrique avec l'électrode à bulle d'hydrogène de Verain, contrôlée systématiquement par l'électrode à film d'hydrogène de Leconte du Nouy, et éventuellement par l'électrode à antimoine de Vlès. Chaque fois que les électrodes n'ont pas été concordantes, nous avons recommencé sur-le-champ nos déterminations, ce qui nous a fourni des préci-

sions à 0,02 pH près. Les résultats ont été donnés à 18° sans correction de température.

Pour la réserve alcaline, nous avons employé le procédé volumétrique courant de Van Slycke. A son sujet, nous tenons à faire remarquer une fois de plus, que sa seule mesure ne permet pas de juger de l'équilibre ionique du milieu intérieur. Si l'on considère en effet une série de variations du pH au cours d'expériences ou de maladies, on constate qu'elles n'offrent pas de parallélisme avec celles de la réserve alcaline. La connaissance de la valeur de celle-ci ne permet donc pas de prévoir la valeur de celui-là. Quoi d'étonnant, puisque la technique actuelle de mesure de la réserve alcaline ne dose que les bicarbonates du sang, alors que d'autres corps que ceux-ci interviennent sûrement dans son alcalinité.

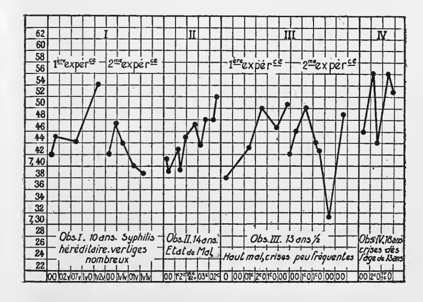
Nos investigations ont porté sur 9 épileptiques. Cinq étaient âgés de 10 à 18 ans, les autres, plus vieux, avaient été pris comme termes de comparaison. Ils étaient tous atteints d'épilepsie commune, avec crises et vertiges plus ou moins nombreux. Leur maladie était généralement ancienne, elle datait de 2 à 10 ans dans 5 cas, de 15 à 30 ans dans 3 cas et dans un cas seulement d'une année. L'étiologie était obscure (alcoolisme des parents, traumatismes de l'accouchement et de la première enfance, maladies infectieuses du début de la vie, etc.). Une seule fois nous avons pu noter la syphilis héréditaire (obs. 1).

Afin de dépister les déséquilibres humoraux les plus fugaces, les prises de sang ont été effectuées presque sans exception, non plus tous les 2 jours, comme on l'a fait généralement jusqu'à maintenant, mais 2 fois par jour, le matin et le soir, au repos *à jeun*, avec un minimum de constriction par le garrot, sans aspiration, et le sang étant reçu sous une couche d'huile de vaseline neutre. Chaque expérience a duré plusieurs jours, elle a été renouvelée 2 fois dans les cas 3 et 7. Au total nous avons analysé 88 échantillons de sang.

Pensant qu'une représentation visuelle serait plus significative qu'une énumération fastidieuse de chiffres, nous avons consigné les résultats de nos expériences dans le tableau gra-

phique suivant, dont l'interprétation nous semble facile (tableau 1).

Pour chacun de nos 9 malades, nous avons porté en abscisses les jours d'expériences et, dans les espaces correspondant au matin et au soir, nous avons indiqué par un signe l'état du sujet, 0 voulant dire bonne santé, V vertiges, C crises. Sur les ordonnées correspondantes, nous avons inscrit les résultats des pH successifs. Nous avons négligé volontairement de reproduire la courbe



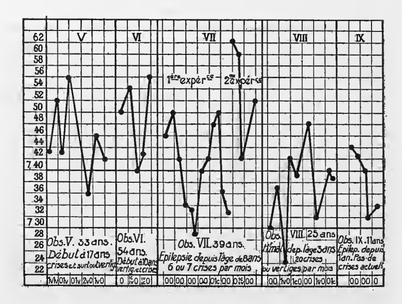
des réserves alcalines, parce qu'elles n'ont varié que de peu, autour du taux physiologique. Enfin, comme nos observations offraient peu d'intérêt au point de vue clinique, nous en avons supprimé la relation complète et nous nous sommes contentés d'en indiquer les points essentiels au bas de notre tableau.

L'examen détaillé de nos graphiques conduit à des déductions importantes :

1° L'alcalose a été générale chez nos épileptiques en périodes de crises (moyenne 7,46) sauf pour un cas (VIII). Elle a été particulièrement nette chez ceux qui avaient beaucoup de crises (obs. I, II, III, IV, V).

2° L'alcalose s'accentue habituellement à l'occasion des crises et souvent même, semble-t-il, avant elles (mêmes observations). Deux fois nous avons eu la chance d'effectuer la prise de sang juste au début de la crise et nous avons trouvé respectivement : pH = 7,53 (obs. I) et pH = 7,62 (obs. VII);

3° L'alcalose n'est pas liée seulement aux crises convulsives (obs. I et III), comme l'a pensé Bigwood, mais aussi aux vertiges.



Rafflin avait déjà fait la même constatation en mesurant le pH des urines des épileptiques;

4° L'alcalose est plus constante et surtout plus régulière chez les enfants et chez les sujets jeunes que chez les adultes. Chez ces derniers le pH semble assez instable, ainsi que l'a signalé Bigwood. L'enfant serait donc, selon nous, un meilleur terrain d'étude du déséquilibre humoral épileptique que l'adulte;

5° L'alcalose s'abaisse vers la normale et même disparaît quand les crises cessent pendant quelque temps (obs. IX);

6° Après les crises, nous n'avons pas noté comme Jarloew, de virage du pH à l'acidose;

7° Enfin, la tendance à l'alcalose ne semble pas influencée

par l'étiologie de l'épilepsie, à la condition toutefois qu'il s'agisse bien, comme l'a démontré Bigwood, de l'épilepsie convulsive commune. La syphilis héréditaire en particulier ne semble pas modifier la prédisposition à l'alcalcse que présentent les enfants épileptiques atteints de cette tare (obs. I). Selon Bigwood, il en irait différemment chez les adultes dont l'épilepsie a été causée par la syphilis : leur *p*H serait normal.

Tels sont les résultats de nos recherches. Bien qu'ils apportent une confirmation aux idées, si discutées, de Bigwood et de quelques autres auteurs, nous reconnaissons qu'ils ne forment, somme toute, qu'une modeste contribution à l'étude du syndrome humoral de l'épilepsie.

Il est clair qu'il faudrait pousser plus loin l'enquête. En premier lieu, il serait nécessaire de multiplier largement les expériences, et à ce propos nous rappelons l'intérêt qu'il y aurait à les reprendre sur les enfants épileptiques, au *p*H plus stable que les adultes.

En second lieu de nombreuses recherches seraient à faire en vue de préciser la réaction du sang immédiatement avant et après les crises. Mais elles exigeraient tant de prélèvements systématiques et rapprochés qu'on saisit tout de suite les difficultés d'une telle expérience.

Aurait-on réussi d'ailleurs à vaincre ces dernières et résolu le problème de l'équilibre humoral de l'épilepsie, qu'on n'aurait tout de même pas éclairci la pathogénie des crises. Il est possible que l'alcalose en soit l'effet ou le témoin et non la cause. Néanmoins, en tenant compte de la particularité que nous venons de mettre en évidence, il nous paraît logique d'appliquer les traitements acidifiants à la cure des crises épileptiques.

Les angines nécrotiques. Diagnostic et traitement.

Par M. Louis Willemin-Clog.

L'angine nécrotique a été décrite pour la première fois dès 1882 par Hénoch, sous l'appellation d'inflammation nécrotique,

comme une forme compliquée de l'angine scarlatineuse, mais par la suite, il fut reconnu qu'elle pouvait s'observer dans d'autres circonstances étiologiques, particulièrement au cours de la diphtérie, de façon apparemment primitive. De 1900 à 1915, son étude a fait l'objet de nombreux travaux tant cliniques que bactériologiques, tels ceux de Méry et J. Hallé, Weill et Dufourt, mais il semble que depuis une vingtaine d'années, elle ait été quelque peu oubliée et qu'elle n'occupe pas actuellement parmi les autres angines, la place à laquelle sa relative fréquence, sa haute gravité, sa thérapeutique spéciale paraîtraient en devoir lui donner droit; aussi doit-on savoir gré à Stroe de Bucarest d'avoir à nouveau attiré l'attention sur elle.

La lecture de l'article que cet auteur fit paraître dans la *Presse médicale* du 2 février 1935, sur les formes primitives de l'angine nécrotique, nous apprit à connaître cette affection et nous permit de lui apporter rétrospectivement quelques cas d'angines graves observés antérieurement dont nous n'avions pu déterminer la nature exacte, les unes concernaient des angines diphtériques à tendance singulièrement ulcéreuse, les autres des angines se présentant cliniquement comme des angines diphtériques graves mais dont l'examen bactériologique était resté constamment négatif. Par la suite, il nous fut donné d'observer dans le service des maladies infectieuses du professeur Rohmer, à la clinique infantile de Strasbourg, quelques nouveaux cas d'angine nécrotique; en voici quelques observations :

Observation I. — *Tho... Marcel*, 8 ans. Angine nécrotique primitive. Entre le 22 mars 1935. Malade depuis la veille (frisson, fièvre, mal de gorge).

Enfant maigre, chétif, pesant 20 kgr. (— 5 kilos). Mauvais état général. Température 40°; pouls 140. T. A. 9 × 4.

Les deux amygdales sont recouvertes d'épaisses fausses membranes grisâtres.

Ganglions sous-maxillaires légèrement tuméfiés.

On porte le diagnostic de diphtérie et on injecte 60 cmc. de sérum.

Le 23, délire, vomissements, albumine dans les urines, réponse du laboratoire négative.

Le 25, formation d'ulcérations profondes sur les amygdales. Recherche de l'association fuso-spirillaire négative.

Le 27, les ulcérations sous les fausses membranes grisâtres se creusent de plus en plus, lèvres sèches, fuligineuses, langue rôtie.

Le 29, température 41°. Convulsions cloniques. Mort.

Autopsie : Amygdales complètement nécrosées.

Endocardite de la valvule aortique.

Surrénalite aiguë. Néphrite.

Obs. II. — *Evo... Blanche*, 7 ans. Angine nécrotique primitive.

Entrée le 23 mai 1935. Malade depuis 11 jours. Avait reçu 60 cmc. de sérum anti-diphtérique.

Très malingre, 14 kgr. 200 (— 6 kgr.).

Abattue; demi-somnolence entrecoupée d'agitation; pourtant répond aux questions. Température 39°. Pouls 120. T. A. 6,5 × 3,5.

Voix rauque, pas de dyspnée; haleine fade sans fétidité; jetage sanguinolent; la gorge est tapissée de fausses membranes qui recouvrent les amygdales, le voile et la paroi postérieure du pharynx. Sous les fausses membranes grisâtres les amygdales sont profondément ulcérées.

Bruits du cœur assourdis. Traces d'albumine.

Traitement : 40 cmc. sérum antigangréneux, 40 cmc. sérum antidiphtérique.

Culture : streptocoque hémolytique, entérocoque, staphylocoque, anaérobies.

Les jours suivants la température oscille entre 39° et 40°.

Aggravation de l'état général, persistance de l'état adynamique.

La gorge se nettoie laissant voir de profondes ulcérations des amygdales et du bord libre du voile qui expliquent le rejet des aliments par le nez.

Le 29, les parents reprennent l'enfant. La nécrose a déterminé des dégâts considérables : les deux amygdales ont complètement disparu, à leur place existe une cavité profonde dont on n'aperçoit pas le fond, mais qui admettrait aisément une noix. Les piliers antérieurs ont également disparu, le bord libre du voile est déchiqueté, la luette n'existe plus.

Obs. III. — *Anton... Richard*, 11 ans. Angine nécrotique post-diphtérique.

Entré le 7 octobre 1935, venant du service O. R. L. où il avait été admis 18 jours auparavant avec une température à 40°, une angine diphtérique grave accompagnée d'une dysphagie marquée. Traité tardivement par le sérum antidiphtérique. Sous les fausses

membranes se sont constituées petit à petit des ulcérations de plus en plus profondes intéressant les amygdales et les piliers antérieurs du voile, entraînant des troubles fonctionnels importants.

A l'arrivée, l'enfant est dans un état de cachexie avancée, somnolent mais lucide. La voix est nasonée, quasi incompréhensible, tous les éléments liquides sont rejetés par le nez.

Les amygdales sont déchiquetées, profondément ulcérées, mais propres.

Le pilier postérieur gauche présente une perforation de la dimension d'un gros pois, expliquant les troubles de la phonation et de la déglutition.

Le pouls est très mou, les bruits du cœur assourdis, la T. A. imprenable, on note l'existence d'un souffle systolique. Albumine en quantité très importante dans les urines.

L'enfant meurt 12 heures après son admission dans le service.

Obs. IV. — *Hen... Marcel*, 9 ans. Angine nécrotique post-scarlatineuse.

Entré à la clinique le 12 octobre 1935 au 3e jour d'une scarlatine typique : éruption intense, langue framboisée, température à 40°; angine d'un type spécial constituée par un enduit blanchâtre adhérent; forte réaction ganglionnaire.

Le 13, très abattu; violente douleur au niveau des ganglions tuméfiés. On injecte 60 cmc. de sérum anti-scarlatineux.

Le 15, l'angine prend un aspect pseudo-membraneux, s'étend à la paroi postérieure du pharynx et en impose pour une diphtérie à tel point que, malgré la réponse négative d'un premier frottis qui n'avait montré que la présence du streptocoque, on injecte 70 cmc. de sérum antidiphtérique.

Les jours suivants la fausse membrane prend un aspect grisâtre, les pôles supérieurs des deux amygdales sont le siège d'ulcérations profondes. L'haleine est fade, légèrement fétide, cependant l'état général s'améliore et la température s'abaisse. Dans ces conditions on juge inutile, malgré le diagnostic probable d'angine nécrotique, d'injecter du sérum antigangréneux.

Le 23, la température s'élève à nouveau pour atteindre les jours suivants 40°. En même temps se constitue une grosse adénite cervicale droite qui semble devoir aboutir à la suppuration. On prescrit alors le Rubiazol. Dès le lendemain la température retombe au voisinage de la normale et on note une rétrocession très nette des phénomènes inflammatoires locaux. Il sera pourtant nécessaire, par la suite, de drainer l'adénite à l'aide d'un crin.

L'angine entre temps a parfaitement guéri, mais les deux amygdales ont été complètement détruites par le processus nécrotique dans leur moitié supérieure.

Le diagnostic positif de l'angine nécrotique repose donc essentiellement sur l'aspect des lésions qu'elle détermine et sur leur tendance évolutive vers l'ulcération qui justifie l'appellation d'ulcéro-nécrotique que certains, avec raison nous semble-t-il, avaient proposée, enfin sur les examens bactériologiques, particulièrement sur l'absence de bacilles diphtériques (hormis le cas d'angine nécrotique secondaire à la diphtérie).

A la phase de début, on observe une plaque blanche ne faisant pas saillie sur la muqueuse environnante, rappelant l'aspect d'une cautérisation au crayon de nitrate. Cette tache siègeant au pôle supérieur d'une amygdale sur le pilier antérieur du voile ou à la base de la luette s'étend rapidement en surface pour envahir les amygdales, le voile, la paroi postérieure du pharynx en même temps elle devient grisâtre.

La plaque de nécrose ne tarde pas à se soulever et au bout de 24 à 36 heures, elle se détache laissant à nu une ulcération aux bords peu nets se continuant insensiblement avec la muqueuse environnante et dont le fond irrégulier, saignant facilement, se recouvre d'un exsudat gris brunâtre.

La coexistence d'une rhinite purulente est fréquente.

Souvent on observe des signes laryngés — toux rauque — gêne respiratoire.

L'haleine est plus ou moins fétide mais n'a jamais cette odeur infecte caractéristique de la gangrène (Méry et Hallé).

La réaction ganglionnaire est constante mais d'intensité variable; l'évolution vers l'adéno-phlegmon est assez fréquente.

La température et les autres signes généraux varient suivant les cas : fièvre élevée à 40°, prostration, somnolence, alternant avec des crises d'agitation de délire ou des convulsions dans les formes graves; température à 38°, lucidité parfaite dans les formes légères.

L'évolution des lésions pharyngées se fait tantôt vers la cica-

trisation des ulcérations après que celles-ci aient déterminé des pertes de substance plus ou moins importantes, tantôt vers l'extension en profondeur de la nécrose déterminant des perforations du voile du palais ou du pilier antérieur réalisant un véritable *noma de la gorge*.

Le pronostic est des plus graves; la mort survient en l'absence de thérapeutique dans 75 p. 100 des cas, soit du fait de complications locales telle que l'ulcération des vaisseaux déterminant des hémorragies foudroyantes, soit du fait de complications septiques, septico-pyohémies, broncho-pneumonies, endocardites, etc.

Le diagnostic se pose dans des conditions différentes suivant les circonstances étiologiques.

En cas d'angine nécrotique primitive l'erreur est au début inévitable avec la diphtérie que seule la répétition d'examens bactériologiques négatifs oblige à écarter.

La formation d'ulcérations conduira parfois à penser à une angine de Vincent dont l'examen du frottis montrant l'absence de l'association fuso-spirillaire devra faire éliminer la possibilité; de même l'angine agranulocytaire sera mise hors de question par l'examen du sang.

Lorsque l'angine nécrotique survient à titre de complication au cours d'une diphtérie ou d'une scarlatine, le problème se pose tout autrement, il est essentiellement d'ordre nosologique. Nous avons pu nous assurer en compulsant les chapitres des traités classiques et les monographies consacrés à l'étude des angines de l'une ou de l'autre de ces deux maladies infectieuses qu'il règne en ce qui concerne leur classification une grande confusion; en particulier les frontières élevées entre l'angine nécrotique et l'angine gangréneuse par la plupart des auteurs et par Stroe lui-même semblent bien conventionnelles; en effet Stroe insiste d'une part sur le fait que ces deux angines ne doivent pas être confondues et ailleurs signale le passage possible d'une forme à l'autre, de même Tessier dans sa description de l'une ou l'autre de ces deux formes, ne fournit aucune caractéristique qui les différencient nettement; c'est ainsi que la forme ulcéreuse de la

diphtérie décrite par Marfan paraît se confondre en tout point avec la forme nécrotique. Enfin il doit être bien difficile de distinguer cette dernière de certaines formes malignes de la diphtérie.

Ces distinctions, plus ou moins spécieuses, n'ont d'ailleurs en pratique, qu'une importance relative, quel que soit en effet le diagnostic porté, le pronostic et la thérapeutique resteront les mêmes.

Le traitement repose essentiellement sur la sérothérapie antigangréneuse qui a permis à Stroe d'observer sur 18 cas d'angines nécrotiques primitives 15 guérisons. On emploiera le sérum antigangréneux polyvalent à doses élevées, 100 à 200 cmc., répétées chaque jour jusqu'à l'amélioration nette de l'état général.

Nous pensons qu'il serait utile d'associer à la sérothérapie, l'administration *per os* de Rubiazol. Tous les auteurs ont noté, comme nous l'avons fait nous-même, la présence quasi constante du streptocoque dans les cultures (il est permis à ce point de vue, de rapprocher l'angine nécrotique diphtérique de la strepto-diphtérie à laquelle elle s'apparente d'ailleurs à bien d'autres égards); les résultats encore récents mais extrêmement encourageants enregistrés par l'emploi du Rubiazol dans le traitement de diverses affections streptococciques inciteraient donc à en essayer l'application dans le cas qui nous occupe. Le seul essai que nous en ayons fait nous a donné, nous l'avons vu, un heureux effet.

En conclusion, nous dirons qu'il importe dans la pratique de connaître et de reconnaître l'angine nécrotique pour ne pas s'obstiner dans une sérothérapie antidiphtérique qui ne saurait être qu'inopérante en cas d'angine primitive ou post-scarlatineuse, insuffisante en cas d'angine post-diphtérique et de savoir opposer à cette forme bien spéciale d'angine, la thérapeutique qui lui convient et qui seule permettra d'améliorer le pronostic de cette redoutable affection.

Remarques sur la délinquance infantile à Nancy.

Par M. Meignant (de Nancy).

Plus de 200 « affaires d'enfants » sont passées au Parquet de Nancy pendant la seule année 1935; ce chiffre est considérable, relativement; il est vrai qu'il comprend les affaires d'enfants « martyrs » non délinquants; il est vrai aussi que l'attention est particulièrement attirée actuellement sur ce problème de l'enfance malheureuse ou coupable et que, l'enthousiasme de néophytes aidant, beaucoup d'affaires peu importantes ont été retenues et suivies qui, en d'autres temps, auraient sans doute été simplement classées. Je ne veux d'ailleurs pas m'étendre sur ces considérations générales, ni même sur les chiffres absolus de nos statistiques concernant les enfants coupables. Ce que je voudrais, c'est, en apportant quelques chiffres relatifs (pourcentages), faire quelques remarques et comparer nos constatations à celles qui ont été faites ailleurs, tant en France qu'à l'étranger.

I. — *Nature des délits commis par les enfants.* — Nous n'avons eu encore à examiner ni incendiaire, ni meurtrier, ni même d'enfant inculpé de coups ou blessures. Presque tous nos enfants étaient inculpés soit de vol (59 p. 100), soit de vagabondage de mineurs (40 p. 100), parfois des deux à la fois. Notons que, parmi les mineurs inculpés de vagabondage, 50 p. 100 environ étaient des filles de 15 à 18 ans, prostituées.

10 p. 100 de nos enfants étaient poursuivis pour outrages à la pudeur ou attentat aux mœurs. Une mythomane perverse avait inventé une histoire de viol.

II. — Nos examens médico-psychologiques, nous devrions dire médico-socio-psychologiques, ont montré, ce qui n'est pas une révélation, *la multiplicité des causes de délinquance infantile.* Non seulement l'étiologie de la délinquance infantile varie fortement d'un cas à l'autre, mais encore, et surtout peut-être,

dans un cas donné, la délinquance paraît la conséquence non pas d'un facteur unique, mais d'une intrication de facteurs associés, et associés en proportions variables.

A. — CAUSES PROPREMENT MÉDICALES.

a) L'*hérédité* est souvent chargée. Nous avons trouvé l'hérédité névropathique (aliénés parmi les antécédents) dans 20 p. 100 des cas; l'hérédité alcoolique dans 40 p. 100 des cas; l'hérédité syphilitique dans 42 p. 100 des cas; l'hérédité tuberculeuse dans 30 p. 100 des cas. Tous ces chiffres sont d'ailleurs, certainement, au-dessous de la vérité, parce que nous ne tenons compte que des cas avérés, vérifiés : par exemple, nous ne parlons d'hérédité alcoolique que lorsque nous avons trouvé chez le père ou chez la mère, examinés par nous, des signes d'intoxication éthylique chronique, ou que nous avons appris, de source sûre, qu'un des parents avait été ou condamné à diverses reprises pour ivresse, ou hospitalisé pour des accidents pathologiques éthyliques; nous ne comptons comme hérédo-syphilitiques que des enfants présentant des stigmates indiscutables ou ayant des antécédents franchement décisifs. L'association d'hérédo-alcoolisme et d'antécédents tuberculeux est extrêmement fréquente.

b) Relativement rarement, nous avons directement constaté, chez l'enfant examiné un syndrome médical, une affection pathologique, *autre que neuro-psychiatrique*, importante. Beaucoup de nos délinquants étaient des chétifs, des hypotrophiques, des infantiles, présentaient de petits signes endocriniens. Mais, en dehors d'une tuberculose osseuse, aucun de nos délinquants n'était véritablement un grand malade de pathologie interne générale (neurologie ou psychiatrie mises à part), ou de pathologie externe. Deux remarques cependant :

D'une part, fait curieux, mais nous croyons qu'il s'agit d'une coïncidence, nous n'avons pas rencontré une seule jeune vagabonde prostituée qui soit atteinte de syphilis acquise : par contre, la plupart (80 p. 100 des filles poursuivies pour vagabondage de

mineurs et prostitution) étaient atteintes ou avaient été atteintes de lésions génitales gonococciques;

D'autre part, nous avons été frappé par la fréquence relative de l'*alcoolisme* personnel, individuel, chez les garçons de 14 à 18 ans que nous avons eu à examiner.

B. — Causes psychiatriques.

a) Tous les enfants examinés ont été testés, au point de vue *intelligence*, par la méthode Binet-Simon, qui a le mérite d'être suffisamment approximative et de donner des résultats rapides.

25 p. 100 étaient nettement des débiles mentaux, 5 p. 100 environ des débiles profonds, voisins de l'imbécillité; 20 p. 100 des débiles moyens ou légers. Ces pourcentages recoupent à peu près les pourcentages parisiens;

75 p. 100 ont montré une intelligence normale; deux seulement pouvaient être qualifiés de « surnormaux » au point de vue intellectuel (enfants nettement très doués pour leur âge);

b) *Au point de vue affectif ou caractériel*, dans 70 p. 100 des cas, nous avons cru pouvoir conclure à l'anomalie. Mais il faut s'entendre, dans ce domaine, sur les limites et les frontières de l'anomalie mentale. Tout d'abord, il va sans dire que retard intellectuel et trouble du caractère ou de l'affectivité peuvent coïncider. Dans 18 p. 100 seulement des cas, nous avons trouvé à la fois une intelligence normale et un caractère sensiblement normal, ne permettant pas de conclure à l'anomalie. Parmi les mineurs délinquants que nous avons considérés comme atteints de troubles du caractère ou de l'affectivité, ne figure qu'un grand malade psychiatrique (un schizophrène ou dément précoce au début); d'autre part, nous avons trouvé 10 p. 100 *d'épileptiques* (encore n'avons-nous pas rencontré d'enfant épileptique ayant commis un délit en période de crise ou d'équivalent épileptique, mais seulement des enfants nettement épileptiques, ayant commis, en dehors de tout accident comitial, des délits fonction de leur caractère; mais nous ne voulons pas discuter ici

la question, si discutable et si discutée, du « caractère épileptique » ou « épileptoïde »).

Dans tous les autres cas, il s'agissait soit d'*instables* (15 p. 100), soit de *mythomanes* plus ou moins pervers (10 p. 100), soit d'enfants qu'on pourrait étiqueter *pervers* (35 p. 100). Mais je m'empresse de faire des réserves en ce qui concerne cette épithète de pervers. Dans un rapport récent au Congrès des aliénistes et neurologistes à Bruxelles, M. Heuyer, procédant à l'étude clinique des enfants délinquants, a insisté sur le fait qu'il s'agit souvent de « déséquilibrés du caractère » et a passé en revue les particularités de la délinquance infantile chez les émotifs, les cyclothymiques, les instables, les épileptiques et les épileptoïdes, les hystériques-mythomanes, les pervers. C'est reprendre, pour l'étude de la délinquance infantile, les grandes classifications classiques de la psychiatrie « constitutionnelle », et cette façon de voir a donné lieu, à Bruxelles même, à d'assez âpres discussions. Ce n'est pas le lieu ici de reprendre cette question. Ce que nous pouvons dire, c'est que nous n'avons que très rarement (15 à 20 p. 100 des cas), trouvé chez nos enfants des particularités assez saillantes pour permettre sans réserve, une classification dans un cadre psychiatrique « constitutionnel » indiscutable (je fais ici abstraction des épileptiques et des instables); dans presque tous les cas, les anomalies caractérielles étaient plus nuancées, plus fines, plus complexes aussi dans leur polymorphisme; il s'agissait soit de formes atténuées, soit de formes frustes d'anomalies constitutionnelles, soit, comme dit M. Simon, d'une mosaïque de tendances parmi lesquelles ils n'était pas toujours facile de démêler les dominantes. En ce qui concerne notamment les pervers, le chiffre de 35 p. 100 donné plus haut est, en réalité, très exagéré : nous n'avons, en fait, dénombré que 8 p. 100 de pervers indiscutables, fous moraux inintimidables et certainement inamendables, répondant sans aucune espèce de doute à la description classique de Dupré. Les autres étaient, ou des pervertis, ou de simples « débiles moraux », comme dit Gilbert Robin, ou des pseudo-pervers dont le cas ne pouvait être interprété que par des considérations psychologiques, voire

psychanalytiques ou « individual-psychologiques ». Pour ces cas, surtout pour celui des « débiles moraux », nous nous rangerions volontiers aux conceptions de M. Simon, qui disait à Bruxelles : « Parmi les tendances constitutives du caractère, les unes mettent l'individu en opposition avec le monde extéricur, tandis que les autres attitudes mentales favorisent au contraire l'action de ce dernier sur lui. Il se crée alors, selon les individus, des cristallisations intérieures, allant pratiquement de ces caractères que nous disons *grands* parce qu'ils personnifient l'accord le plus parfait avec le sens général que nous prêtons à l'univers, jusqu'à cette *imbécillité morale* dont parlait Pritchard et qui entre en constant conflit avec les courants habituels, tout ccla en passant par la médiocrité lamentable de notre morale journalière qui n'est, après tout, qu'un degré et un hasard, et non pas un fait à part et pathologique dans notre vie toute semée de menues indélicatesses ». Il y aurait donc, à son sens, disait M. Simon, quant aux caractères, une sorte de pendant à ces degrés de développement de l'intelligence que nous avons décrits avec Binet, degrés de caractère dont la moralité serait en quelque sorte une résultante globale. Et, dans cette échelle, le pervers figurerait sans doute assez bas.

C. — Causes sociales.

Et cette résultante morale du caractère serait fonction peut-être, sinon dans son essence, du moins dans ses conséquences pratiques, tout autant des circonstances extérieures à l'individu, du milieu, des situations sociales, que des tendances individuelles ellcs-mêmes. Si la délinquance infantile est un fait social, elle apparaît dans bien des cas comme conditionnée, au moins immédiatement et grossièrement, autant par le facteur extérieur à l'individu que par les facteurs individuels. Comme notre maître Heuyer tout le premier, nous avons été frappé par l'extrême fréquence des conditions défavorables du milieu dans lequel vivaient nos délinquants. Dans 80 p. 100 des cas, *ils appartenaient à des familles dissociées* (orphelins de père ou de mère, ou des deux;

parents non mariés ou séparés); presque tous appartenaient aux classes les plus misérables de l'ordre social; si deux seulement, l'enquête l'a révélé, ont été dressés directement à la délinquance par leurs parents, la grande majorité appartenait à des milieux extrêmement suspects ou franchement mauvais au point de vue moral; chez ceux à propos desquels ce facteur moral, de milieu n'apparaissait pas, nous avons retrouvé presque toujours soit des conditions économiques très défavorables, soit la désorganisation familiale, soit des fautes grossières d'éducation.

Facteurs moraux, sociaux, économiques et pathologiques s'intriquent, d'ailleurs, pour expliquer deux faits, qui ont été mis en évidence en Amérique, et notamment à Chicago, et que nous avons retrouvés en petit à Nancy : l'existence, dans la grande ville, de *zones de délinquance*, la concentration relative des délinquants dans certains quartiers de la ville (et je n'ai pas besoin de désigner spécialement le quartier Clodion, que la municipalité actuelle travaille, d'ailleurs, à raser).

Le phénomène du « *compagnonnage* », c'est-à-dire, non pas de l'association de nos jeunes délinquants en bandes de « gangs » organisées, mais la rencontre et la collaboration dans le délit (vol surtout) d'enfants dont on ne peut dire, souvent, que tel a été le meneur et tel le suiveur. A cet égard, nous croyons devoir insister sur le rôle néfaste de la *crise économique* et du *chômage* : nombre de nos délinquants étaient des garçons de 13 à 18 ans, libérés de toute obligation scolaire, sans travail et sans occupation, non surveillés par leurs parents occupés eux-mêmes toute la journée, donc des enfants laissés à la rue et ne faisant qu'y mettre en commun, en l'affectant d'un coefficient proportionnel à leur nombre, leur « déficience » morale.

Malgré tout, ces constatations nous paraissent encourageantes, parce que l'étude des causes de la délinquance infantile ne laisse pas l'impression que ces causes soient indestructibles. Somme toute, les délinquants infantiles spécifiquement, médicalement et psychiatriquement inamendables, n'ont guère représenté, parmi les enfants que nous avons examinés, plus de 10 à 15 p. 100. Tous les autres paraissaient théoriquement

redressables, à condition que les mesures, médicales, morales et sociales utiles, soient prises, et prises à temps. Dans bien des cas, les prendre en fait, et avec toutes les garanties nécessaires, est extrêmement difficile. La collaboration médico-socio-judiciaire peut permettre des réalisations efficaces : question de bonne volonté, de collaboration compréhensive et aussi, et c'est là que gît surtout la difficulté, d'argent.

Les résultats du traitement de l'eczéma du nourrisson par le B. C. G.

Par M. Pierre Woringer.

Le médecin appelé à donner ses soins à un nourrisson eczémateux est toujours embarrassé. Ou bien il tâtonne et choisit, sans ligne de conduite bien déterminée, une des nombreuses méthodes préconisées pour ensuite l'abandonner et la remplacer par une autre si le succès se fait attendre; ou bien il renonce d'emblée à la lutte en disant aux parents qu'il est préférable de s'abstenir de toute thérapeutique et d'attendre patiemment la guérison spontanée du mal. De ces deux manières d'agir l'une donne aussi peu de satisfaction que l'autre; on voudrait, enfin, pouvoir sortir de cet empirisme décevant et posséder des directives précises pour la cure à instituer.

Nos connaissances de la physiopathologie de l'eczéma ont beaucoup progressé depuis quelques années. Le terrain sur lequel se développe la dermatose a été bien étudié et on commence à comprendre le mécanisme pathogénique des lésions. N'y aurait-il pas moyen, à la lumière des découvertes récentes, d'établir un plan thérapeutique rationnel ? Nous nous sommes posé la question et nous nous efforcerons de montrer dans quelle direction il faut chercher, à notre avis, la solution du problème, avant d'exposer les résultats que nous a donnés le traitement par le B. C. G. que nous appliquons depuis plus de 3 ans.

Mais peut-être n'est-il pas superflu de donner auparavant une

définition de ce qu'il faut entendre par « eczéma du nourrisson ». Une grande confusion règne encore dans la littérature à ce sujet. Dermatologues et pédiatres sont loin d'être d'accord sur la signification à donner à ce terme. Les premiers, se basant sur une conception purement morphologique, comprennent sous cette dénomination toute lésion du type eczéma survenant au cours du premier âge, quelles qu'en soient l'étiologie, la localisation, l'évolution, etc. Pour le pédiatre, par contre, le nom reste attaché à une affection cliniquement bien délimitée, caractérisée par un début au 2e-3e mois avec des lésions au niveau des joues et une prédominance céphalique marquée pendant toute la durée de la maladie, évoluant par poussées et s'accompagnant de prurit intense, souvent suivie, à plus ou moins longue échéance, de crises d'asthme, d'intolérances alimentaires, de neurodermites circonscrites au niveau des jointures, etc. Cet eczéma, entité clinique, est tout différent de l'eczéma lésion anatomique. Il est indispensable de se décider pour l'une ou l'autre de ces conceptions si l'on veut éviter les malentendus au cours des discussions. Nous nous tiendrons strictement à la définition pédiatrique de l' « eczéma du nourrisson ».

L'individualisation de cette affection n'a été possible que depuis qu'on a appris à la différencier de la dermite séborrhéique qui, autrefois, était confondue avec elle ou considérée comme une de ses formes cliniques. Aujourd'hui nous savons que les deux affections sont entièrement distinctes tant par leur étiopathogénie que par leur évolution et leur pronostic. Le plus souvent elles sont assez faciles à différencier cliniquement; seuls les cas atypiques ou compliqués peuvent donner lieu à des difficultés d'interprétation. Le temps nous manque pour discuter en détail le diagnostic différentiel entre ces deux dermatoses du premier âge; nous le résumons dans le tableau ci-après et pensons revenir sur cette question ultérieurement.

Au point de vue physiopathologique l'eczéma du nourrisson est caractérisé par l'existence d'une trophallergie congénitale. Si l'on pratique systématiquement des cuti- ou intra-dermo-réactions avec des extraits de produits alimentaires usuels (œuf,

	ECZÉMA	DERMITE
Début	2e-4e mois	1er mois
Premières lésions .	Pommettes.	Vertex, fesses.
Éléments caractéristiques	Fines vésicules, puits épidermiques, état ponctueux.	Écailles grasses, placards arrondis à collerette blanche.
Localisations typiques.	Prédominance céphalique.	Cuir chevelu, sourcils, plis du corps, fesses et cuisses.
Prurit	Très marqué.	Peu marqué.
Durée	1 à 2 ans.	Quelques semaines.
Manifestations éloignées	Asthme, intolérances alimentaires, placards des jointures.	Guérison complète.
Eosinophilie . . .	Fréquente.	Absente.

lait, farines de froment, d'avoine, poisson, etc.), on obtient des réponses positives pour l'une ou l'autre de ces substances dans la grande majorité des cas. Il s'agit bien de réactions spécifiques; car l'existence d'un anticorps correspondant à l'allergène en cause peut être démontrée dans le sang à l'aide des épreuves de Prausnitz et Küstner ou de la fixation du complément. Ces réactions sont toujours négatives chez les nourrissons normaux, ainsi que chez les sujets atteints de dermite séborrhéique. Il paraît donc indiscutable qu'une relation existe entre les altérations cutanées et l'état spécial de sursensibilité, en d'autres mots, que l'eczéma vrai du nourrisson est l'expression clinique des trophallergies.

Sur ce point presque tous les chercheurs sont actuellement d'accord. Mais là où des divergences surgissent c'est quand il s'agit de préciser les rapports qui existent entre l'allergie et l'eczéma, et d'interpréter le mécanisme pathogénique des lésions. La plupart des auteurs, conformément aux idées généralement admises en allergologie, attribuent les phénomènes cutanés à une rencontre de l'anticorps spécifique avec l'allergène. Ainsi s'expliquent d'autres manifestations allergiques, telles que l'urticaire, le rhume des foins, l'asthme, etc. Aussi a-t-on pensé

qu'il devait en être de même pour l'eczéma. Or, s'il est démontré qu'un anticorps spécifique existe chez tout nourrisson eczémateux et baigne les cellules de la peau comme tous les autres éléments qui constituent l'organisme, il est, dans la plupart des cas, impossible de mettre en évidence la présence de l'allergène au moment des poussées. Dans une série d'observations prises avec soin, nous n'avons pu constater aucun contact, ni externe ni interne, avec l'allergène, décelé par l'examen allergologique. Il paraît donc certain que la dermatose peut se développer en dehors de toute rencontre allergène-anticorps.

Mais alors que se passe-t-il au sein de l'épiderme pour que s'installe l'état de spongiose qui est caractéristique de l'eczéma? Nous pensons que la seule présence de l'anticorps suffit pour déterminer les lésions. Cette substance amenée par la circulation jusqu'à la peau se fixerait sur les cellules épidermiques grâce à une affinité élective pour ce tissu et en s'accumulant à ce niveau modifierait son substratum dans le sens de la spongiose. Si cette interprétation est exacte, on doit s'attendre à voir l'eczéma se produire dès que le taux de l'anticorps atteint un certain niveau dans le sang et se développer avant tout et avec une intensité particulière aux endroits où l'irrigation de la peau est le plus active. Or, une série de phénomènes bien connus chez les eczémateux plaident en faveur de cette manière de voir; ainsi devient compréhensible la prédilection des lésions pour le segment céphalique et, en particulier, pour les joues qui représentent le territoire cutané le plus fortement irrigué; de même l'effet provocateur des grattages, des irritations de tout ordre, des infections locales s'explique du fait qu'ils augmentent l'afflux sanguin vers la peau.

Or, si l'on admet que c'est la fixation de l'anticorps sur l'épiderme qui détermine les lésions eczémateuses, la ligne de conduite pour la thérapeutique est nettement tracée. Réduire la formation de l'anticorps dans l'organisme et diminuer le degré d'irritation cutanée aux endroits atteints sont les deux buts à poursuivre. On ne peut y arriver que par un traitement général pour le premier, et par un traitement local pour le second.

Les facteurs généraux actuellement connus qui sont susceptibles d'influencer l'eczéma du nourrisson sont d'ordre alimentaire ou infectieux. De nombreux régimes ont été recommandés ; nous pensons qu'ils ont tous pour effet de réduire la production de l'anticorps dans l'organisme. De compositions extrêmement variées ils ont ce caractère commun d'être aphysiologiques et d'entraîner des dystrophies plus ou moins accusées. On peut dire que tout ce qui met l'enfant en état dystrophique améliore l'eczéma, tandis que ce qui le rend eutrophique provoque, en général, des exacerbations de la dermatose.

Il n'est pas douteux que des mesures alimentaires peuvent donner des résultats intéressants dans cette affection, mais elles agissent au détriment de l'état général et comportent, par conséquent, des dangers pour le patient. Après avoir fait de nombreux essais dans cette voie, nous avons aujourd'hui complètement abandonné le traitement diététique de l'eczéma; nos petits malades sont maintenant toujours alimentés exactement comme les nourrissons normaux du même âge. Nous ne sommes pas d'avis qu'il faille encore chercher dans le domaine alimentaire la solution du problème thérapeutique de cette affection.

L'expérience que des maladies infectieuses survenant chez des eczémateux font souvent disparaître les lésions cutanées est de date ancienne; elle nous indique une autre voie pour la thérapeutique. Il est vrai que pour les infections aiguës l'effet est, en général, de courte durée; la dermatose reparaît le plus souvent peu de temps après la chute de la température. Mais il n'en est pas de même pour les infections chroniques. Nous avons eu l'occasion de constater qu'une infection tuberculeuse survenant chez un eczémateux fait disparaître définitivement les lésions. Cette observation nous a suggéré l'idée de chercher à influencer la maladie par une infection chronique expérimentale et inoffensive produite à l'aide du B. C. G.

Les premiers essais ayant été des plus encourageants, nous avons appliqué la méthode depuis plus de 3 ans chez tous les nourrissons eczémateux qui se présentent à la consultation de la Clinique ou qui nous sont adressés personnellement. Nous

disposons actuellement de plus d'une centaine de sujets ainsi traités. Les résultats que nous vous rapportons aujourd'hui concernent une série de 77 cas, qui ont été bien suivis et dont les derniers remontent à plus de 6 mois. Pour une affection aussi capricieuse que l'eczéma, un certain recul est indispensable si l'on veut porter un jugement objectif sur l'efficacité d'un traitement.

Avant d'aborder nos résultats, nous dirons quelques mots sur la technique que nous avons employée. Le B. C. G. a toujours été administré par voie sous-cutanée; une injection unique a été pratiquée sous la peau du dos, après qu'une intra-dermo-réaction à la tuberculine avait été négative. Au début nous donnions 1 cmc. (un centième de milligramme de bacilles) du vaccin de l'Institut Pasteur préparé spécialement pour l'administration sous-cutanée (B. C. G. — S. C.). Plus tard, nous avons augmenté les doses et sommes arrivé actuellement à donner couramment, indépendamment de l'âge et du poids du sujet, 4 à 5 cmc. de la même préparation.

Sur les 77 cas traités, 57 ont été définitivement guéris en moins de 4 semaines. Sur ce nombre, certains n'ont plus fait de poussée dès le moment où ils avaient recu le vaccin; d'autres ont continué à présenter du suintement pendant 1, 2 ou 3 semaines, puis ont été guéris pour toujours. Dans 9 cas, la guérison a été plus longue à s'établir; elle a mis de 4 à 10 semaines à devenir définitive. Dans 11 cas, la maladie a continué à évoluer au-delà de 2 mois 1/2 après l'injection; nous les considérons comme des échecs de la méthode, parce que l'arrêt complet des poussées n'a pas été obtenu ; pourtant, chez tous, il y a eu une amélioration sensible des lésions comparativement à l'état antérieur.

Nous considérons comme guérison la cessation complète des poussées de congestion, de vésiculisation et de suintement. Cela n'implique pas que la peau soit immédiatement redevenue tout à fait normale. Certains enfants gardent aux endroits antérieurement atteints, notamment aux joues, de la rugosité et de l'infiltration pendant assez longtemps encore. Le prurit peut également persister pendant un certain temps. La peau met d'au-

tant plus de temps à reprendre son aspect normal, que l'eczéma a évolué plus longtemps, c'est-à-dire que le traitement a été plus tardif.

De façon générale, nos résultats ont été particulièrement favorables lorsque l'injection avait été pratiquée précocement. A l'âge de 2 à 5 mois les succès sont presque constants. Dans le deuxième semestre de la vie, quand les altérations de la peau ont déjà duré pendant des mois, le vaccin donne des résultats plus irréguliers. Notamment, le prurit met alors plus de temps à disparaître.

La dose de vaccin semble aussi avoir une certaine influence, Nous avons eu l'impression qu'il y a intérêt à agir fortement pour obtenir rapidement l'allergie tuberculinique. Les injections de 4 à 5 cmc. nous ont donné de meilleurs résultats que nos essais un peu timides du début. Jamais nous n'avons observé une action nocive de l'injection. Nous n'avons vu aucun abcès se former à l'endroit de l'injection même avec 5 cmc. Une seule fois une induration passagère est apparue après 3 mois.

Tous nos eczémateux étaient porteurs d'un trophallergie, la plupart pour le blanc d'œuf. L'état de sursenbilité n'a pas disparu à la suite du traitement. Les réactions cutanées étaient obtenues après comme avant. Dans quelques cas, nous avons cependant vu disparaître l'anticorps du sang plus rapidement que chez les sujets non traités. Ce point demanderait encore à être vérifié.

A côté du traitement général, le traitement local garde tous ses droits. Il est évident qu'il faut combattre l'impétigo qui souvent se greffe sur l'eczéma et en empêche la guérison, qu'il faut éviter les grattages et combattre le prurit. Nous avons ensuite cherché à décongestionner la peau. Les meilleurs résultats ont été obtenus à l'aide de pommades au coaltar. Nous n'insisterons pas ici sur ces mesures locales.

Tant de méthodes préconisées contre l'eczéma du nourrisson n'ont pas résisté à l'épreuve du temps qu'il n'est pas étonnant qu'une nouvelle thérapeutique soit accueillie avec scepticisme. Nous vous engageons cependant à essayer ce traitement qui est basé sur des données physiopathologiques bien établies. Nous

sommes convaincu que c'est dans cette voie nouvelle que doit s'engager la thérapeutique de cette affection. Le procédé est susceptible d'être perfectionné; peut-être avec d'autres vaccins ou avec des vaccins associés obtiendra-t-on des résultats encore meilleurs.

Expérience sur l'hérédité d'un caractère.

Par M. Mutel (de Nancy).

Avant de donner cette expérience, il y a lieu de rappeler quelques faits biologiques qui expliquent pourquoi elle a été faite.

Tout individu est composé de deux parties :

1° Un petit groupe de cellules génitales constituant le germen qui, d'une part, assurent la transmission, la continuité de la vie et qui, d'autre part, conservent intact le patrimoine héréditaire en gardant dans leur substance les potentialités totales de l'œuf fécondé;

2° L'ensemble, prédominant par son énorme volume, des cellules somatiques qui remplissent les multiples fonctions assurant la vie transitoire du sujet.

Ces deux groupes cellulaires présentent, l'un par rapport à l'autre, une indépendance précoce et relative. Des recherches récentes (Véra Dantchakoff, de Moscou, Benoit, de Strasbourg), montrent que chez les vertébrés supérieurs, dès les premiers stades de l'embryogenèse, les cellules génitales se distinguent, se séparent et s'isolent des éléments somatiques; elles vivent en véritables parasites greffées sur le soma et conservent jalousement l'héritage des attributs totaux, paternels et maternels de l'œuf fécondé. Outre cette indépendance précoce, il existe une indépendance relative: on peut, par l'intermédiaire des rayons X, stériliser un sujet, ou on peut même extirper les glandes génitales et le soma continue à vivre d'une façon normale; cette indépendance est encore particulièrement illustrée par l'expérience

de Castle et Phillips : on remplace les ovaires d'un cobaye femelle albinos par ceux d'un cobaye noir; après prise de la greffe, l'animal est fécondé à trois reprises par un mâle albinos : dans les trois portées, les petits étaient tous noirs, le germen du cobaye noir avec ses caractères dominant ceux du blanc, greffé sur le soma d'un albinos, était resté ce qu'il était.

Le problème qui nous intéresse actuellement est de savoir, étant donné qu'un sujet est composé de ces deux éléments germen et soma, si une mutilation portant sur l'un ou l'autre de ces éléments se traduira dans sa descendance.

Apert a heureusement présenté le problème dans le récent *Traité de médecine des enfants.*

A. *Lésions germinales.*— La cellule génitale se compose d'un cytoplasme indifférent et d'un noyau avec ses chromosomes où sont inscrits individuellement tous les caractères du sujet.

Le gamète peut être touché par une infection ou une intoxication dans son cytoplasme seul; le noyau demeurant intact, les caractères héréditaires se transmettent intégralement; le sujet présente seulement un état de déficience générale, ce qu'Apert dénomme une « blastophtorie », état transitoire et non héréditaire.

Si, par contre, le noyau est frappé, s'il y a mutilation nucléaire, le patrimoine héréditaire est touché, et le descendant présente en rapport avec la partie lésée du chromosome, un caractère nouveau, anormal, mais transmissible puisqu'il est inscrit dans le germen : c'est une *mutation.*

Ces caractères anormaux, en général, sont heureusement *récessifs,* c'est-à-dire dominés par les caractères normaux. La syphilis est l'infection que l'on met le plus souvent à l'origine des malformations; on trouve chez l'hérédo, à côté de lésions syphilitiques vraies, des altérations qui traduisent l'atteinte du germen : bec-de-lièvre, dysostose cléido-cranienne, achondroplasie et qui sont héréditaires. Ce caractère nouveau, cette mutation inscrite dans un germen, en cas de fusion du gamète anormal avec un gamète sain, a de fortes chances d'être dominé, de ne pas s'exprimer à la seconde génération; mais il n'en reste pas

moins inscrit dans le patrimoine héréditaire, capable de s'exprimer dans une génération ultérieure à l'occasion de la fusion de ce gamètes avec un autre présentant la même tare.

Nos conditions sociales, biologiques, font que ces fusions de gamètes portant une même mutation, sont heureusement rares, et, par conséquent, ces mutations ne se multiplient pas au point de créer une race.

La chose est cependant possible et peut être voulue : en favorisant les unions entre sujets atteints d'achondroplasie, on assure la continuité d'une mutation, d'une race achondroplasique, qui exploite son infortune dans les exhibitions foraines.

C'est ainsi que dans le règne animal, on crée de nouvelles espèces : une infection à tréponème a fait apparaître des lapins à poils courts dits *castorrex* ; des croisements consanguins ont assuré la continuité d'une nouvelle race, en même temps que l'infection primitive qui avait créé le caractère disparaissait grâce au traitement approprié.

B. *Lésions somatiques.* — Le sujet, au lieu d'être frappé dans son germen, peut l'être dans son soma : par opposition à la variation germinale appelée *mutation*, cette modification du soma est une *somation*. Or cette somation est-elle transmissible ? s'inscrit-elle dans le patrimoine héréditaire ? Autrement dit, les caractères acquis sont-ils héréditaires ? C'est dans ce sens qu'a porté notre expérience.

Depuis longtemps, les biologistes sont divisés sur cette question: l'école de Lamarck croit à l'hérédité des caractères acquis, Weismann la considère comme inconcevable.

On n'a jamais apporté la preuve de l'hérédité d'un caractère acquis; depuis des siècles on fait subir à certaines espèces animales et surtout canines, des mutilations dans un but esthétique : sections auriculaires, sections de l'appendice caudal; or jamais ces mutilations ne se sont inscrites dans le germen et ne sont devenues héréditaires.

Chez l'homme, des mutilations ethniques sont pratiquées à chaque génération depuis un temps immémorial : elles ne se sont jamais transmises et il faut les répéter à chaque génération.

Le fait se comprend si on se rappelle l'indépendance du soma et du germen dont nous avons parlé tout à l'heure; mais on pouvait se demander si, en faisant la mutilation somatique non pas chez un adulte, mais sur un embryon à un stade précoce de son développement, on ne provoquerait pas son inscription dans le germen, et si, par conséquent, on ne la rendrait pas héréditaire.

Nous avons refait l'expérience (1) de Duerst, basée sur la sensibilité du cristallin à l'intoxication par la naphtaline chez le lapin : Bouchard et Charrin ont montré qu'elle se traduisait par une cataracte.

Nous avons fait ingérer à des lapines gestantes de l'huile tenant en solution 1 gr. 50 de naphtaline par kilog. d'animal.

Après une ou plusieurs ingestions, le lapin présentait une cataracte et donnait ultérieurement naissance à des petits tous cataractés; la chose est normale puisqu'ils avaient subi la même intoxication que la mère. Mais cette lésion somatique précoce s'était-elle inscrite dans le germen ? Tous les croisements consanguins possibles ont été faits entre ces jeunes lapins atteints de cataracte congénitale : jamais dans la descendance on n'a retrouvé de petits cataractés : En vertu des lois de Mendel si cette cataracte avait été héréditaire, c'est-à-dire inscrite dans le germen, elle aurait sûrement réapparu.

Par conséquent, une mutilation anatomique, si répétée et si précoce qu'elle soit ne s'inscrit jamais dans le germen; elle n'est pas transmissible, c'est une expérience en plus en faveur de la non-hérédité des caractères acquis.

(1) Cuénot, Lienhart, Mutel, Expériences montrant la non-hérédité d'un caractère. (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 26 février 1923.)

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7973-36. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.



RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

SÉANCE DU 4 JUILLET 1936

Tenue à Strasbourg
sous la présidence du professeur Rohmer.

SOMMAIRE

Clinique et pronostic du pneumothorax spontané dans le cours d'affections pulmonaires non tuberculeuses.

Par M. J.-J. Bindschedler (Clinique infantile, Strasbourg, Professeur Rohmer).

L'étiologie des diverses variétés du pneumothorax spontané permet de les diviser en trois grandes catégories :

1° Ceux qui se produisent au cours d'une tuberculose;

2° Ceux qui sont dus à des lésions pulmonaires ou pleurales aiguës (pneumonie, broncho-pneumonie, abcès pulmonaire, pleurésie);

3° Ceux qui, appelés pneumothorax idiopathiques, surviennent sans causes bien précises, ou qui sont déclenchés par un

effort plus ou moins violent, mais insuffisant à lui seul, à expliquer la perforation pleuro-pulmonaire.

L'apparition de gaz dans la cavité pleurale peut encore avoir d'autres causes rares, telles que des malformations importantes, des affections œsophagiennes perforant dans la plèvre, ou des pleurésies putrides suite d'appendicite; nous ne faisons que les mentionner.

Nous étudierons uniquement les pneumothorax spontanés des affections pleuro-pulmonaires aiguës, mais, afin de faire ressortir les traits caractéristiques de leur évolution et de leur pronostic, nous dirons également quelques mots des autres variétés.

1° Le pneumothorax tuberculeux est moins fréquent chez l'enfant que celui répondant à d'autres causes; il est dû à la rupture dans la cavité pleurale d'une lésion caséeuse pulmonaire sous-pleurale, quelquefois d'une caverne, très rarement d'un ganglion ramolli; il a été étudié ici par MM. Schneegans et Tassovatz (1) qui en ont observé un cas à cette clinique; les symptômes en sont parfois bruyants, dramatiques, parfois atténués ou inexistants; l'évolution se fait presque régulièrement vers la mort, soit du fait de la marche rapide de la tuberculose, soit du fait de complications pleurales mécaniques ou inflammatoires;

2° Le pneumothorax idiopathique ou essentiel a souvent été mis sur le compte de la tuberculose, et il a été classique pendant un temps d'affirmer qu'il était toujours dû à la perforation d'une petite lésion pulmonaire tuberculeuse passée inaperçue et pouvant se réveiller un jour. Actuellement on estime qu'il est souvent dû à la rupture de vésicules d'emphysème; non pas d'emphysème généralisé, mais d'emphysème localisé, soit d'emphysème circonscrit, vicariant, soit de bulles ampullaires, encore nommées vésicules cicatricielles apicales, para-tuberculeuses, ou à la rupture de lésions polykystiques congénitales.

(1) E. Schneegans et B. Tassovatz, A propos d'un cas de pneumothorax spontané chez un nourrisson de 15 mois. *Rev. franç de pédiatrie*, **8**, n° 5, 1932, p. 631-637.

Dans tous ces cas, une fragilisation du tissu pleuro-pulmonaire faciliterait la rupture par un traumatisme, un effort parfois minime qui ne pourrait léser un poumon sain. Le fait que l'on rencontre parfois des pneumothorax récidivant de multiples fois, jusqu'à 10 et 15 fois, semble confirmer cette manière de voir.

Comme pour le pneumothorax tuberculeux, les symptômes cliniques subjectifs et objectifs sont des plus variables dans leur intensité. Le pneumothorax est partiel ou total, se résorbe au bout de quelques jours ou semaines ou persiste pendant des mois ou des années. La guérison est presque certaine. Il survient en général chez des adolescents, d'où son nom de « pneumothorax des conscrits », mais se retrouve également chez l'enfant; il n'est pas rare chez le nouveau-né, peut-être plus spécialement après des accouchements pénibles, ou lorsque le nouveau-né fait des efforts violents de toux et de vomissements pour rejeter des glaires.

Nous en venons aux pneumothorax au cours des affections pleuro-pulmonaires aiguës; ce sont les plus fréquents chez l'enfant; la radiologie a apporté des précisions dans leur étude et a montré en particulier leur fréquence; car sans elle un certain nombre de cas auraient passé inaperçus.

Le tableau clinique, l'évolution, le pronostic de ces cas sont extrêmement variés et il est difficile de faire une classification; si l'on range les cas suivant l'âge on remarque qu'une même catégorie contient des cas très variés et que, d'autre part, des cas d'allure clinique semblable se rencontrent à différents âges; si par contre, on essaie de classer les cas suivant l'étiologie on constate qu'une même cause ne commande pas toujours une même symptomatologie, ni une même évolution, ni même un pronostic; cependant il est possible de dessiner quelques lignes générales de l'affection et nous voudrions vous soumettre quelques réflexions basées sur nos lectures et l'examen de cas observés par nous-même ou par nos collègues à la clinique.

Dans la littérature, on trouve un grand nombre de publica-

tions de cas isolés, un certain nombre de thèses et quelques travaux d'ensemble récents dont nous mentionnerons en France : celui de Lereboullet, Lelong et Even (1), celui de Royer de Véricourt (2), en Suisse celui de Riedweg (3), en Allemagne celui de Püschel (4), en Italie celui de Coccheri et Rossi (5) que nous n'avons malheureusement pas pu lire dans le texte original, car il rapporte 300 cas parus jusqu'à présent; chez l'adulte nous trouvons un article de Minet et Bouche (6) et un autre de Lavergne, Accoyer et Bichat (7).

Pour simplifier l'étude, nous laisserons de côté les petits pneumothorax partiels, très limités, enkystés qui, quelles que soient les conditions d'âge et d'étiologie, ont toujours une symptomatologie réduite ou muette; ils sont souvent une découverte radiologique et sont de pronostic pour ainsi dire toujours favorable; nous ne nous occuperons que des pneumothorax totaux ou partiels étendus. Leur début clinique est des plus variables; les uns manifestent leur apparition par des symptômes très violents, alarmants : un point de côté brutal, une dyspnée intense, une cyanose marquée, une toux pénible quinteuse; d'autres présentent ces symptômes atténués; d'autres encore s'installent sans bruit, et sont découverts par hasard lors d'un examen clinique minutieux, ou même seulement par l'écran ou la plaque radiologique; dans d'autres cas encore les signes cliniques subjectifs de pneumothorax sont masqués par les

(1) Lereboullet, Lelong et Even, Pneumothorax spontané, non tuberculeux dans la première enfance. *Le Nourrisson*, sept. 1929, p. 257-276.

(2) Royer de Véricourt, le Pneumothorax spontané chez le nourrisson. *Gazette méd. de l'Est* du 15 octobre 1934, p. 879-883.

(3) Riedweg, Ueber Spontanpneumothorax bei Neugeborenen. *Monatsschrift f. Kinderheilk*, **61**, 1935, p. 1-12.

(4) Puschel, Uber Spontanpneumothorax im Säuglingsalter. *Monatsschrift f. Kinderheilk*, **61**, 1935, p. 16-23.

(5) Coccheri et Rossi, *Arch. pat. et clin. med.*, **11**, 1933, p. 46-107.

(6) Minet et Houche, le Pneumothorax spontané au cours de pneumopathies aiguës de l'adulte. *Arch. médico-chir. de l'app. respirat.*, **9**, nº 6, p. 488-502.

(7) Lavergne, Accoyer et Bichat, le Pneumothorax spontané, complication de pneumopathies aiguës. *L'Hôpital*, octobre 1935, p. 592-598.

signes généraux ou locaux déjà marqués de la maladie pulmonaire cause du pneumothorax. Dans quelques rares cas des symptômes péritonéaux (douleurs, contracture, vomissements) détournent l'attention de l'appareil respiratoire.

Les signes cliniques sont les mêmes que ceux rencontrés chez l'adulte; nous trouvons souvent à l'inspection une certaine immobilité et ampliation de l'hémithorax, à la palpation une abolition des vibrations vocales, à la percussion une hypersonorité parfois difficile à mettre en évidence si le gaz est sous tension; à l'auscultation un silence respiratoire et souvent un souffle amphorique, parfois le bruit d'airain, et lorsqu'il y a hydro- ou pyo-pneumothorax, de la succussion hippocratique, et le bruit de « glou-glou » décrit par Variot lorsqu'on modifie la position du malade.

Il faut signaler comme particularité le signe de Seegen qui consiste en une protrusion de toute la zone des cartilages costaux chez le nourrisson.

Quelle va être maintenant l'évolution de ce pneumothorax ?

Nous avons vu se produire plusieurs éventualités :

1° Amélioration nette de l'affection en cours;

2° Influence nulle, ou aggravation légère et passagère;

3° Apparition plus tardive de complications mécaniques ou infectieuses;

4° Évolution rapidement fatale :

Soit par complication mécanique (compression, faiblesse cardio-vasculaire);

Soit par suite de la marche accélérée de l'affection causale, grave par elle-même.

Voyons plus en détail :

1° Amélioration nette de la maladie en cours, en général une pneumonie; ces cas, quoique rares, sont indiscutables; à tel point que certains auteurs, des Américains notamment, ont essayé de traiter, d'abord des pneumonies expérimentales chez le chien, puis des pneumonies chez l'homme par le pneumothorax artificiel, et ceci avec des résultats souvent favorables.

2° Le pneumothorax n'exerce aucune action notable sur l'évolution de l'affection; il reste sec et se résorbe peu à peu spontanément; c'est la règle générale en cas de pneumothorax partiel, surtout s'il est très limité, mais se voit aussi lorsqu'il est total; l'épanchement gazeux modifie peu l'évolution de la maladie pulmonaire; il augmente tout au plus un peu la dyspnée, l'oppression, la résorption se fait spontanément.

Ces cas s'observent aussi bien chez le nourrisson que chez le grand enfant; dans les pneumonies, comme dans les broncho-pneumonies, dans les bronchites ou les congestions pulmonaires.

3° Dans certains cas encore, la complication survient plus tardivement. Le pneumothorax, sec au début, se complique rapidement ou en quelques jours d'un épanchement, qui devient purulent, nécessite des ponctions, ne peut en général être traité par lavages et injections à cause de la fistule pleuro-pulmonaire, et conduit souvent à la résection costale; plus tard encore, lorsque le pyo-pneumothorax reste béant, lorsque le poumon englobé par des épaississements pleuraux ne peut plus se dilater et revenir à la paroi, une thoracoplastie peut devenir nécessaire et il faut craindre des infections secondaires, de la gangrène qui vient compliquer le tableau.

Ces pyo-pneumothorax devenus chroniques sont difficiles à traiter, et il ne faut pas trop compter sur la guérison par épithélialisation spontanée de la poche; cette évolution décrite dans un tout récent article de la *Presse médicale* du 25 avril 1936 par E. Curtillet est certainement rare.

4° Éventualité : le pneumothorax marque une aggravation subite du cas même lorsqu'il semblait évoluer favorablement; dyspnée, cyanose, faiblesse cardiovasculaire sont au maximum; malgré les soustractions répétées de gaz, l'exitus est rapide par pneumothorax suffocant.

Ou encore la maladie causale, par exemple une broncho-pneumonie, est très grave par elle-même, par les signes locaux et ses phénomènes généraux et le pneumothorax hâte l'évolution fatale.

A cause de ces évolutions si différentes le pronostic est difficile à poser dans chaque cas.

Si dès le début l'aggravation est très manifeste, si l'on se trouve en présence d'un pneumothorax suffocant, ou de manifestations infectieuses très violentes, le pronostic sera d'emblée des plus mauvais, de même si l'affection pulmonaire est elle-même très sérieuse (broncho-pneumonie grave, à phénomènes toxi-infectieux, tendance à l'abcédation multiple, gangrène pulmonaire).

L'apparition d'un épanchement purulent aggrave la situation, mais pas toujours, et l'on a publié, surtout chez de jeunes nourrissons, des cas d'abcès pulmonaires avec pyo-pneumothorax à staphylocoques rapidement guéris.

La persistance de la perforation pulmonaire avec le danger d'infection, de gangrène, de suppuration prolongée, pourra de même créer des difficultés.

Si le pneumothorax reste partiel, bien toléré, le pronostic sera excellent.

Vu la variété des cas, il est difficile de faire une statistique globale de mortalité; on peut cependant dire que plus de la moitié, peut-être les deux tiers des cas guérissent.

La pathogénie du pneumothorax est discutée, elle n'est peut-être pas toujours identique, et ce que l'on sait des autres formes de pneumothorax, en particulier du pneumothorax idiopathique nous aidera à formuler une hypothèse qui permette de comprendre la gravité si variée des cas que nous étudions.

La perforation pleuro-pulmonaire peut se faire : soit en tissu malade (par exemple rupture d'un abcès sous-pleural), soit dans le tissu sain ou fragilisé par de l'emphysème circonscrit; dans le premier cas nous voyons survenir rapidement un pyopneumothorax; ce sont ces pneumothorax qui sont parfois mortels et qui à l'autopsie montrent ces lésions (voir obs. 10); dans le second cas le pneumothorax reste sec, n'est qu'un accident mécanique qui peut même avoir une influence favorable sur la lésion pulmonaire et se comporter comme un pneumothorax

idiopathique soit bénin, soit plus rarement grave s'il s'agit d'un pneumothorax suffocant; l'affection pulmonaire a agi dans ces cas indirectement par les efforts de toux et d'expectoration et fait rompre une plèvre fragile; la preuve en est que dans de rares cas on a vu survenir le pneumothorax dans l'hémithorax opposé à la lésion pulmonaire.

Cette explication nous semble la plus plausible pour expliquer des évolutions parfois si différentes.

Voici encore rapidement quelques observations qui illustreront les remarques qui précèdent; elles sont groupées par ordres de gravité.

OBSERVATION I. — *Do... Roland*, 5 mois: *Broncho-pneumonie, pneumothorax, résorption spontanée.*

Admis le 13 mars 1936. Toux, anorexie depuis quelques jours; fiévre à 39°-40°.

15 mars. Le matin brusque état syncopal, avec pâleur et cyanose, respiration superficielle, pouls incomptable. Signes de pneumothorax à droite. Radiographie: pneumothorax total.

16 mars. Ponction : gaz sous pression.

19 mars. Moins dyspnéique; la fièvre baisse progressivement. Radioscopie : le pneumothorax se résorbe.

25 mars. Guérison. Cuti-réaction négative.

OBS. II. — *Br... Gilbert*, 3 ans: *Pyopneumothorax. Guérison.*

Admis le 30 mars 1933; malade depuis 7 semaines, grippe, puis pneumonie.

A l'admission: enfant abattu, amaigri, cachectique, scoliose, signes de pyopneumothorax (pus à pneumocoques). Traitement par lavages et injections de solutions d'optochine.

4 mai 1933. Il persiste une vaste poche de pneumothorax sans épanchement.

19 mai 1933. Le poumon s'est redilaté, il ne persiste qu'une bande de pneumothorax d'une largeur de 1 centimètre. Cuti-réaction négative.

OBS. III. — *Za... Paule*, 2 ans : *Rougeole, mastoïdite, abcès cutanés, pneumothorax, pyopneumothorax à staphylocoques. Guérison.*

Admis le 16 février 1934, fait une rougeole le 19 février 1934.
25 février. Otite.
8 mars. Mastoïdite droite. Opération.
12 mars. Mastoïdite gauche. Opération.
15 mars au 30 mars. Abcès sous-cutanés multiples.
3 avril. Varicelle.

13 avril. Apparition brusque d'un syndrome péritonéal : ballonnement du ventre, vomissements, altération de l'état général, pâleur, angoisse, gémissements; on songe à un iléus paralytique, mais l'auscultation fait découvrir un pneumothorax.

19 avril. Apparition d'un épanchement purulent à staphylocoques.

27 juillet. L'enfant quitte guéri après 3 mois de traitement et 19 ponctions et lavages de la plèvre (au Dakin et au Rivanol). Cuti-réaction négative.

Obs. IV. — *Marie Barbe*, 4 ans : *Pneumonie, pyopneumothorax, gangrène, résection costale, guérison.*

Admise le 7 juillet 1927 pour pyopneumothorax spontané suite d'une pneumonie en juin. Traitement : ponctions et injections intra-pleurales d'optochine. Stérilisation du pus pleural. Sortie le 28 juillet; réadmission une semaine plus tard avec fistule qui laisse s'écouler un pus à odeur de gangrène. Thoracoplastie. Guérison au bout de quelques mois.

Obs. V. — *Gr... Florentine*, 2 ans : *Pyopneumothorax, gangrène pulmonaire, guérison* (Obs. publiée par M. Tassovatz) (1).

Admise le 17 février 1933 : malade depuis 3 semaines. Pleurésie purulente à pneumocoque avec petite image de pneumothorax. Traitement par lavages et injections intra-pleurales; perforation pleuro-pulmonaire.

9 mars. Le pus éliminé a une odeur de gangrène. Traitement par lavages au Dakin et à l'eau oxygénée.

10 mai. Apyrexie depuis un mois; la fistule pleuro-pulmonaire s'est fermée; le pneumothorax se résorbe.

Le 21 juillet, il persiste uniquement un petit épaississement pleural. Cuti-réaction négative.

Obs. VI. — *Kl... Marie*, 7 ans : *Rougeole, broncho-pneumonie, pleurésie purulente, pyopneumothorax, thoracoplastie. Guérison.*

(1) B. Tassovatz, Gangrène pulmonaire et pleurale après broncho-pneumonie. *Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 26 mai 1934.

Admise le 22 avril 1931, pneumothorax spontané (?) survenu le deuxième jour de ponction et d'injection intra-pleurale d'optochine (dyspnée, cyanose, déplacement du cœur).

On diagnostique une perforation pleuro-pulmonaire car la pression pleurale abaissée par les soustractions de gaz remonte brusquement par les secousses de toux.

Traitement : ponctions pleurales répétées.

29 mai. Le lipiodol injecté par la trachée ne passe pas dans la cavité pleurale (ce qui ne permet pas d'exclure une fistule, peut-être petite, ou à trajet irrégulier).

10 avril. Le poumon reste collabé, la fièvre persiste; on pose un drain entre deux côtes.

De juillet à septembre le poumon reste collabé, la paroi thoracique s'affaisse peu à peu.

On transfère l'enfant en clinique chirurgicale pour thoracoplastie.

Dans les années qui suivent l'enfant va bien, est guérie, mais présente une scoliose marquée et une importante déformation thoracique.

Obs. VII. — *Re... Marie-José*, 8 ans : *Pneumonie, pneumothorax, pleurésie purulente, gangrène.*

Le 6 mars 1926, Pneumonie.

17 mars 1936. La fièvre persiste, le foyer s'étend.

Brusquement, douleur thoracique, dyspnée, frissons, symptômes de pneumothorax.

Les jours suivants la température reste voisine de la normale.

20 mars. Il se constitue un épanchement stérile d'abord, puis purulent à pneumocoque.

26 mars. Malgré quelques ponctions la fièvre remonte; un empyème de nécessité se prépare; on est obligé de placer un drain de caoutchouc entre deux côtes. Pendant le mois d'avril il se produit une amélioration à la suite du drainage, mais la formation de grosses masses fibrino-purulentes rend celui-ci difficile; le poumon reste collabé; l'enfant expectore parfois des crachats purulents.

1er mai. Depuis quelques jours le pus prend une odeur de gangrène, la fièvre remonte; l'état général s'aggrave; la malade prend un aspect toxi-infectieux.

Une résection costale donne un jour plus large et permet de retirer des masses fibrino-purulentes gangrénées.

Dans les jours qui suivent la fièvre baisse, l'état général s'améliore; l'enfant semble entrer en convalescence; mais celle-ci

s'annonce longue, vu la persistance d'un vaste pyopneumothorax en partie cloisonné, d'une perforation pleuro-pulmonaire, et d'un collapsus complet d'un poumon probablement emprisonné par une plèvre viscérale épaissie. Cuti-réaction négative.

Obs. VIII. — *Sch... Fernand*, 1 an 1/2 : *Pneumonie, pyopneumothorax, perforation pleuro-pulmonaire persistante, exitus.*

En mai 1932, pneumonie migratrice.

15 juin. Admission avec vaste pyopneumothorax. Traitement : ponctions et lavages pleuraux qui provoquent souvent une toux quinteuse.

6 juillet. Mort peu après un lavage pleural.

Obs. IX. — *Kn... Thérèse*, 2 mois.

Janvier 1835, fait une *rhinopharyngite*, puis rapidement une *otite*, une *broncho-pneumonie*, le lendemain un *pyopneumothorax* avec pus à staphylocoque et mort 3 jours après. A l'autopsie on ne découvre pas de perforation pleurale.

Obs. X. — *M... Marthe*, 1 an. Broncho-pneumonie grave qui se complique d'un pneumothorax d'abord partiel puis total avec pleurésie séro-purulente; mort 3 jours après le début du pneumothorax. A l'autopsie : broncho-pneumonie confluente avec petits abcès corticaux dont l'un est sur le point de se rompre, et dont un autre a perforé la plèvre.

Obs. XI. — *Ka... Serge*, 8 mois.

Admis le 12 février 1935 dans un état subcomateux, pâle et dyspnéique; avait une fièvre élevée depuis 5 jours; radiographie hydro-pneumothorax. Meurt rapidement. Pas d'autopsie.

Un cas de diabète rénal; mort par urémie.

Par M. le professeur Rohmer.

Le diabète rénal est caractérisé par l'abaissement du seuil rénal pour le glucose — sans aucun trouble gluco-régulateur. Ce n'est donc pas un vrai diabète. La glucosurie est généralement petite, peu influençable par le régime. Lorsque le sujet est à

jeun, la glycémie est normale ou subnormale. Dans le cas souvent cité de Nettinghoff la glycémie à jeun ne dépassait pas 0,3 p. 1.000, et le sucre apparaissait dans les urines dès qu'on faisait monter le taux du sucre sanguin à 0,7 p. 1.000. On a publié un certain nombre d'observations dans lesquelles cette anomalie rénale, qui n'exige aucun traitement alimentaire, persistait depuis l'enfance jusqu'à un âge avancé, sans troubler la parfaite bonne santé des sujets. Quelquefois, l'affection est héréditaire ou familiale.

Il y a pourtant des formes moins bénignes. En faisant abstraction des cas où la glycosurie est due à un trouble hépatique ou autre, nous ne retiendrons ici que ceux dans lesquels l'abaissement du seuil rénal pour le sucre s'accompagnait d'autres symptômes d'un fonctionnement rénal défectueux : albuminurie, hématurie, insuffisance de l'élimination rénale de la phénolphtaléine, élévation du coefficient d'Ambard (Marcel Labbé, Lewis et Mosenthal, Tachau, Weiler). L'observation suivante montre combien, dans ces cas, le pronostic doit être réservé.

L.-H. Emmanuel, né le 27 avril 1933, a été amené à ma consultation le 1er février 1935.

Antécédents : bien portant pendant la première année; allaitement artificiel. Huit dents à 1 an. Depuis ce moment l'éruption dentaire est arrêtée; l'enfant ne marche que depuis trois semaines; il ne mange pas et vomit facilement.

État actuel : Poids : 9.580 grammes. Rachitisme floride. Organes internes : s. p. Hémoglobine : 65 (Sahli). Urines : albumine +, sucre +. Cuti-réaction : 0 B. W., Hecht, Kahn : négatifs.

L'enfant resta quelques jours en observation à la clinique. Pendant la durée du séjour à la clinique, l'enfant a eu le régime habituel des enfants de son âge, comprenant notamment deux bouillies de 250 gr. de lait avec 20 gr. de farine et 20 gr. de sucre, une soupe épaisse au bouillon de légumes avec 10 p. 100 de farine et du beurre, et un repas de fruits écrasés sucrés.

La glycémie, à jeun, fut trouvée de 1,04 p. 100, 0,97 p. 100, 0,92 p. 100, 1,07 p. 100. L'élimination correspondante de sucre a été, le premier jour, de 0 gr. 5 p. 100 pour 640 gr. d'urines, donc, de 12 gr. 8 par 24 heures. Elle oscillait les jours suivants entre 0,75, 0,5, 0,25, 0,5, 0,75, 0,65 p. 100. Urée du sang : 0 gr. 66

p. 100. Acétone : 0. L'albuminurie était légère : de trace à 1 gr. 42 par litre. Cylindres +.

Après quelques jours d'observation, l'enfant a été renvoyé à Nancy, où le docteur Vérain a constaté une glycémie de 0 gr. 96 p. 100 et une azotémie de 0 gr. 28 p. 100.

Le petit malade a été suivi pendant un court laps de temps par Mlle le docteur Laurent, qui a bien voulu me communiquer la suite de l'observation. Il avait des vomissements plus ou moins espacés, mangeait peu et augmentait mal ou pas du tout. Après son retour de Strasbourg, il a fait une petite grippe, qui a laissé un état subfébrile prolongé. Au bout de peu de temps, l'enfant a d'ailleurs été soustrait à l'observation de Mlle Laurent et soumis, loin de Nancy, à un traitement homéopathique. D'après les parents, on aurait trouvé chez lui l'été précédent, transitoirement, un peu d'acétone dans les urines qui aurait cédé, ainsi que le sucre, à la suppression des graisses dans la nourriture. Une légère albuminurie aurait toujours persisté. Il n'avait plus été fait d'analyse sanguine. Le médecin traitant n'a revu l'enfant que le 9 janvier 1936. Il l'a trouvé, à la suite d'une grippe, dans une crise d'urémie, avec 2 gr. 52 d'urée et 0 gr. 96 de glucose dans le sang : cet accès l'a enlevé le 11 janvier.

Chez cet enfant, la glucosurie a été indubitablement la suite d'une perméabilité anormale du filtre rénal; il s'agit donc bien d'un diabète rénal. Mais l'observation montre que ce trouble fonctionnel rénal était lié ici à une néphrite chronique — incomplètement étudié, par suite des circonstances — qui a amené la mort par urémie.

L'observation est assez rare pour qu'elle mérite d'être relatée.

Chancre tuberculeux gingival.

Par MM. Albert Vallette et Berthold Rosenkranz

(*Clinique infantile du professeur Rohmer, Strasbourg.*)

Bien que, normalement, les muqueuses ne se laissent pas pénétrer par les bacilles de Koch, dans certaines circonstances elles peuvent être un lieu d'inoculation; les cas de tuberculose primitive sont cependant rares.

En 1911, Brocq et Milian ont publié deux observations de nodule initial des lèvres; plus tard Brunsgaard réunissait 7 observations personnelles.

Rist et Chaillons, Pélissier et Valtis, Courcoux ont apporté des cas intéressants de tuberculose conjonctivale.

Les lésions tuberculeuses siégeant dans la cavité buccale, décrites déjà en 1855 par Ricord, sont presque toutes des ulcérations secondaires à une tuberculose pulmonaire fortement bacillifère.

La localisation primitive à ce niveau est pratiquement très rare et, dans la littérature, nous n'avons trouvé aucun cas comparable à celui que nous rapportons.

Observation clinique. — L'enfant *W. Adrienne*, née le 10 janvier 1936, est admise à la clinique le 11 mai 1933.

Les parents (examinés au dispensaire antituberculeux) sont bien portants; sa sœur cadette a une cuti-réaction positive et, sur la radiographie, on voit un gros paquet ganglionnaire, au bord du médiastin droit.

Dans les antécédents personnels, nous trouvons une bronchite en 1930 et un séjour à la clinique, du 16 octobre 1931 au 8 novembre 1931, où elle fut observée comme suspecte de diphtérie. A ce moment la cuti-réaction à la tuberculine était négative.

La maladie actuelle a commencé, sept semaines avant l'admission, par une tuméfaction de la joue et des ganglions sous-maxillaires droits. Le 6 mai sont apparues des plaques d'érythème noueux.

A l'examen clinique, nous voyons une enfant âgée de 7 ans et 4 mois, assez bien développée (taille 114 cm., au lieu de 115), maigre, qui pèse 20 kgr. 300 (1.100 gr. de moins que la normale), un peu pâle et légèrement subfébrile.

La denture est en bon état, les deux incisives médianes manquent.

Au niveau des deux dernières molaires gauches inférieures, on remarque une ulcération siégeant sur la partie externe de la gencive et la face interne de la joue; elle est de forme rectangulaire, à grand axe horizontal, ses dimensions sont de 3 cm. sur 1 cm. 5 et elle contourne la dernière dent.

Les bords de l'ulcération sont minces, décollés et de coloration rouge foncé (il s'agit plutôt d'une érosion que d'une ulcération

vraie). Le fond est lisse, propre, sans suppuration, mais il saigne facilement.

Dans la région sous-maxillaire correspondante, on trouve un paquet ganglionnaire volumineux. Les ganglions sont agglomérés en une masse irrégulièrement bosselée dont les dimensions atteignent le volume d'un œuf de pigeon.

La masse ganglionnaire n'est pas douloureuse; elle est mobile sur les plans sous-jacents et n'adhère pas aux téguments, qui gardent, d'ailleurs, une épaisseur et une coloration normales.

Les autres ganglions ne sont pas augmentés de volume.

Sur la face interne des deux jambes, il y a de nombreuses plaques indurées de couleur rouge-violacé (érythème noueux).

Nous ne trouvons rien de spécial du côté des viscères; une radiographie pulmonaire se montre tout à fait normale.

La vitesse de sédimentation des hématies est accélérée : 23 mm. après la première heure, 49 après la deuxième et 117 après vingt-quatre heures (Westergren).

Examens du sang :

B. W.	négatif
Kahn.	négatif
Globules rouges	4.680.000
Globules blancs	9.800
Hémoblobine	65 (Sahli)

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	62	p. 100
Lymphocytes	25,5	—
Monocytes.	9	—
Éosinophiles.	3	—
Basophiles.	0,5	—

Le lendemain de l'admission, on fait une radiographie des dents de la région malade, qui est parfaitement normale (docteur Rohmer); puis on fait deux prélèvements en vue d'une biopsie, un grand au niveau de la face externe de la gencive, un plus petit dans un des espaces interdentaires.

Les coupes microscopiques (professeur Géry) montrent : une gingivite tuberculeuse; les follicules tuberculeux, assez nombreux, sont histologiquement caractéristiques : centres caséeux, cellules géantes, épithélioïdes, etc.

Comme thérapeutique, on recommande des cautérisations locales à l'acide lactique et des rayons ultra-violets en application sur tout le corps.

Dans la suite, la lésion subit les modifications suivantes : l'érosion tend peu à peu à se cicatriser par bourgeonnement du fond et rapprochement des bords; au bout de deux mois (l'enfant quitte la clinique le 6 juillet 1933) il ne reste qu'une légère rougeur entourant les deux dernières molaires; la gencive est propre, indolore et sans suppuration. Les ganglions sous-maxillaires correspondants ont diminué le volume; ils sont toujours palpables, mais non plus agglomérés en paquet; on peut sentir, à la palpation, plusieurs petits ganglions du volume d'une amande, mobiles sur les plans profonds et non adhérents à la peau.

En résumé, voilà une enfant âgée d'un peu plus de 7 ans, ayant subi une primo-infection tuberculeuse tardive puisqu'en novembre 1931 (à l'âge de 6 ans), les réactions à la tuberculine sont encore négatives. En mars 1933 (7 semaines avant l'admission), on constate l'énorme tuméfaction décrite plus haut; l'ulcération gingivale, étant complètement indolore, est découverte au cours de l'examen à la clinique. Le 6 mai 1933 étaient apparues les plaques de l'érythème noueux.

En présence de ce cas, plusieurs diagnostics peuvent être envisagés. En première ligne, un lupus de la muqueuse, qui est d'habitude suite de l'extension d'un lupus de la face; les infiltrations nodulaires typiques (lupomes), facilitent le diagnostic.

Les lésions syphilitiques, fréquentes dans cette région, doivent être éliminées par l'absence d'antécédents spécifiques ainsi que sur la négativité des réactions sérologiques (Bordet-Wassermann et Kahn).

Une lésion néoplasique ne peut pas être envisagée, étant donné l'âge de l'enfant et le résultat de la biopsie.

Les examens du sang (nombre de globules et image cytologique) normaux nous obligent à repousser la possibilité d'une affection sanguine.

En somme, on est indiscutablement en présence d'une lésion tuberculeuse. Mais est-on en face d'une lésion secondaire à une tuberculose pulmonaire fortement bacillifère ou bien la lésion gingivale est-elle primitive ?

Plusieurs raisons nous font admettre cette dernière hypothèse, les voici :

1° Le jeune âge de l'enfant et la date tardive de l'infection (entre le 8 novembre 1931 et mars 1933), entre 6 et 7 ans;

2° L'absence complète de lésions pulmonaires (constatation clinique et radiologique);

3° L'érythème noueux, apparu le 6 mai, dénote une affection de date récente (phase d'hypersensibilité);

4° Mais l'argument le plus important en faveur d'une lésion primitive est l'énorme adénopathie régionale qui, presque dès le début, a accompagné la lésion; les tuberculoses secondaires étant, en général, remarquables par le fait que leur retentissement sur l'état des ganglions est nul ou presque nul.

Pour ce qui concerne l'évolution de cette lésion, elle peut se faire vers la cicatrisation et, dans ce cas, après une période initiale d'accroissement, reste stationnaire plusieurs mois et finit par se cicatriser comme tout chancre initial pulmonaire.

Toutefois l'éventualité d'une généralisation tuberculeuse est fréquente, l'enfant étant emporté, lorsque le chancre est encore en activité comme dans la tuberculose expérimentale du cobaye.

Dans notre cas, la lésion existait déjà depuis sept semaines au moment de l'examen; sous l'influence du traitement, ou bien simplement selon une évolution peut-être normale, la lésion a commencé à rétrocéder, les ganglions à diminuer de volume à leur tour sans ramollissement et sans fistulisation; et, à la sortie de la clinique, il ne restait à l'endroit de la lésion qu'une légère rougeur avec des ganglions satellites de volume moyen.

Bien que le pronostic ne puisse être affirmé dès le début, il ne pouvait être considéré comme mauvais, l'érythème noueux étant plutôt une réaction favorable. L'enfant a été revue depuis lors, bien portante.

Comme thérapeutique, on se bornera à adjoindre aux cautérisations locales un traitement général : cure d'air, alimentation rationnelle, héliothérapie ou rayons ultra-violets.

BIBLIOGRAPHIE

1. Léon Bernard, Lelong, Lamy et Gauthier-Villars. — La primo-infection tuberculeuse par inoculation cutanée. *Ann. de Med.*, 1931, t. **30**, n° 5, p. 401.

2. Calmette. — *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.* Masson, 1928.
3. Comby. — *Soc. Pédiatrie*, 17 juin 1930.
4. Courcoux. — L'infection tuberculeuse par l'œil. *Revue de la Tuberc.*, 1929, t. **10**, p. 123.
5. Engel et Pirquet. — *Handbuch der Kindertuberkulose*, Leipzig, 1930.
6. M. Pehu et Dufourt. — *Tuberculose médicale de l'enfance.* G. Doin et Cie, édit., 1927.
7. Pellissier et J. Valtis. — Un cas d'infection tuberculeuse humaine à porte d'entrée oculaire. *Revue de la Tuberc.*, 1929, t. **10**, p. 118.
8. Rist. — Les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose. *Revue de la Tuberc.*, n° 3, 1929, p. 223.
9. Rist et Chaillons. — Un cas de tuberculose primitive de la conjonctive. *Revue de la Tuberc.*, n° 22, 1923, p. 173.
10. Wallgren. — Ein Fall von primärer tuberkulösen Infektion der Haut im Anschluss an ein Trauma. *Acta pædiatrica*, vol. **9**, fasc. 1, 2; 30 octobre 1929.

Les indications du lait acidifié.

Par M. P. Rohmer et Mlle R. Chapelo.

Nous ne pensons pas, comme certains auteurs, que le lait acidifié soit appelé à remplacer la plupart ou la presque totalité des aliments artificiels qu'on a donnés jusqu'à présent aux nourrissons sains ou malades. Mais c'est un aliment simple, facile à préparer, d'une application commode, qui rendra service aussi bien dans l'élevage du nourrisson sain que dans le traitement des cas pathologiques; son introduction dans la diététique du nourrisson constitue, sans aucun doute, un progrès réel et durable.

En réalité, le problème du lait acide est posé en médecine infantile depuis l'emploi du babeurre. En 1919, Mc Kim Marriott recommande le lait *entier* acidifié pour un traitement alimentaire des athrepsiques. En 1923, ce même auteur a montré que ce même lait était un excellent aliment pour l'élevage des nourrissons normaux.

Les raisons thérapeutiques sur lesquelles s'appuie la recommandation des laits acides sont les suivantes :

L'acidification du lait favorise la digestion gastrique. En effet,

le lait de vache contient trois fois autant de matières protéiques que le lait de femme. Par suite de sa richesse en albumines et autres « substances tampon », le lait de vache absorbe une quantité trois fois plus grande d'acide chlorhydrique que le lait de femme. L'estomac doit donc fournir un travail sécrétoire beaucoup plus grand pour obtenir le degré d'acidité qui est nécessaire à la digestion gastrique et à la stimulation des sécrétions duodénales et pancréatiques. Si l'on introduit d'emblée un lait acide dans l'estomac le travail sécrétoire exigé de l'estomac sera beaucoup moins grand, — ce qui a son importance chez les enfants très jeunes, chez les dystrophiques, hypo-athrepsiques, ou chez les enfants où les fonctions digestives sont abaissées par l'action de la chaleur et celle d'infections.

On a aussi attribué l'action favorable des laits acides à ce fait que l'acidification produit une floculation très fine de la caséine. De plus l'acide lactique exerce, d'une part, une action stimulante sur le métabolisme et inhibe, d'autre part, le développement dans le lait du coli auquel certains auteurs attribuent une action dyspeptogène très importante.

Quelle que soit la valeur de ces raisons d'ordre scientifique, le fait est certain que les laits acides sont très bien supportés par des nourrissons bien portants, même très jeunes, et qu'ils rendent des services précieux dans de nombreux états pathologiques.

En ce qui concerne ses indications les avis des auteurs sont partagés. Trois questions se posent :

Y a-t-il utilité à introduire une alimentation nouvelle à côté des méthodes alimentaires qui sont en usage actuellement et qui ont fait leurs preuves ?

Doit-on, en particulier, recommander l'emploi général des laits acides pour l'élevage des nourrissons normaux.

Quels sont les cas pathologiques dans lesquels ces laits sont indiqués ?

Il y a des auteurs pour lesquels le lait acidifié représente le type d'un aliment universel avec lequel on peut non seulement élever des enfants sains, mais qui trouve aussi son indication

dans la plupart des troubles digestifs et nutritifs du nourrisson. Apprendre à bien manier ce lait, notamment sous sa forme commerciale de poudre de lait acidifié, c'est simplifier énormément la diététique infantile (Feer, Beumer, etc.). D'autres auteurs, au contraire, estiment que l'introduction du lait acide dans la diététique infantile est parfaitement superflue (Hamburger). La plupart des auteurs occupent une position transactionnelle : ils sont opposés à la généralisation de l'emploi du lait acide sous forme de nourriture populaire pour nourrissons sains, mais reconnaissent ses qualités de bonne digestibilité et de richesse en calories et en matières plastiques, qui en fait un aliment-médicament très précieux entre les mains du médecin.

Nous avions fait, il y a plusieurs années déjà, des expériences avec du lait acidifié préparé à la clinique et nous étions satisfaits de nos résultats. Nous ne les avons pas poursuivies très longtemps, parce qu'il nous avait semblé que la préparation du lait acide était trop délicate pour être recommandé en dehors de l'enceinte de la clinique. L'apparition dans le commerce d'une poudre de lait acidifié (pélargon) qui est très facile à préparer et peut être confié à chaque mère, nous a incité à reprendre nos expériences (1).

Pour nos essais, nous avons cru préférable de nous en tenir aux prescriptions qui ont été formulées par les auteurs qui nous ont précédé, c'est-à-dire, nous avons adopté une dilution de 14 p. 100 additionnée de 2 p. 100 de mondamine et de 5 p. 100 de nutromalt. Généralement nous avons commencé avec 7 p. 100 de pélargon et nous sommes monté en peu de jours à 14 p. 100. Chez des nouveau-nés nous avons aussi, l'une ou l'autre fois, réduit la proportion de mondamine à 1 p. 100. Avec le mode de préparation habituel, on obtient souvent des selles mastic; on les modifiera facilement en changeant de farine ou en remplaçant le nutromalt par du sucre ordinaire.

Dans quelques cas nous avons alterné, à titre de compa-

(1) Nous remercions la maison Nestlé d'avoir mis à notre disposition les quantités de pélargon qui étaient nécessaires à nos expériences.

raison, avec le pélargon et un lait entier acidifié avec de l'acide lactique et additionné également de 2 p. 100 de mondamine et de 5 p. 100 de nutromalt. Les résultats ont été identiques à ceux qu'on a eu avec du pélargon.

Le pélargon est un aliment très riche, qui contient, lorsqu'il est dilué à 14 p. 100 et additionné des quantités sus-mentionnées de farine et de sucre, 950 calories par litre. La teneur en acide ascorbique est égale à celle du meilleur lait frais.

Nous avons donné cette préparation pendant les derniers mois à 55 nourrissons qui se répartissent sur les catégories suivantes :

1° 18 *enfants sains* ou convalescents sans troubles digestifs âgés de plus de 2 mois. Le lait sec acidifié est bien pris et bien supporté. Augmentation pondérale normale.

2° 4 *prématurés* ont eu la préparation, une fois à 4 semaines, deux fois à 6 semaines, une fois à 2 mois. Même succès.

3° 12 *enfants sains, nés à terme, de moins de 2 mois.* Tous ces enfants ont été mis au lait sec acidifié dans le courant du 1er mois, un d'eux même dès le 4e et un autre dès le 12e jour. Chez tous les enfants, le sevrage a été fait d'un jour à l'autre, sur une dilution de 7 p. 100; on montait quelquefois très vite (dans 2 à 5 jours), généralement un peu plus lentement jusqu'à 14 p. 100. Dans la plupart des cas, on a maintenu la ration journalière à 150 gr. par kilo de poids. Une seule fois il a fallu dépasser cette ration pour avoir une augmentation pondérale satisfaisante.

Dans 10 cas le succès était complet; dans un cas, les selles sont restées dyspeptiques, malgré une augmentation pondérale et un état général satisfaisants. Dans un seul cas, qui avait été mis au pélargon à l'âge de 10 jours, l'état dyspeptique s'est aggravé pendant l'alimentation au pélargon, de sorte qu'il a fallu interrompre cette alimentation; on a réalimenté cet enfant avec un coupage ordinaire de lait de vache, qu'il a bien supporté.

Ce cas montre qu'il faut avancer avec une certaine précaution, si l'on donne cette alimentation à des nouveau-nés.

4° 10 *enfants hypo- et athrepsiques*. Un de ces enfants a d'abord prospéré normalement avec le pélargon, puis l'augmentation pondérale est devenue irrégulière à la suite d'une infection intercurrente (angine et otite). Tous les autres enfants ont bien supporté la nourriture et bien augmenté avec elle.

Le lait acidifié, avec addition de mondamine et de nutromalt constitue donc un aliment de choix, riche en calories et en matières plastiques, aussi bien pour les hypo-athrepsiques (à condition que les selles soient bonnes) que pour les prématurés. Ces deux catégories d'enfants ont, en effet, ces deux points en commun : le grand besoin alimentaire, qui peut aller jusqu'à 150 à 200 calories par kilo de poids, et la labilité des fonctions digestives. L'alimentation au lait acidifié tient compte des deux facteurs; on trouvera sous ce rapport difficilement son pareil parmi les aliments du nourrisson; elle comble une lacune que nous avions personnellement bien souvent constatée avec regret.

5° *Enfants dyspeptiques*. Nous avons déjà dit qu'on rencontre souvent chez les enfants traités au lait sec acidifié des selles « mastic », pareilles à celles qu'on obtient avec du lait albumineux. Il faut croire qu'il y a entre l'action des deux aliments une grande analogie; c'est peut-être pour cette raison qu'on a aussi recommandé de traiter les dyspepsies avec le lait acidifié. Nous avons donné cette préparation d'abord à un nourrisson de 5 mois, admis pour dyspepsie aiguë simple secondaire à une otite, en commençant par 80 gr. par kilo de poids d'une dilution de 7 p. 100 de pélargon et en montant assez rapidement à 160 gr. et 14 p. 100. La dyspepsie a été guérie en quelques jours. Sept autres cas étaient des dyspepsies chroniques de toutes sortes : des diarrhées consécutives à des infections récidivantes, des dyspepsies alcalines, des diarrhées glaireuses à la suite d'entéro-colite infectieuse, etc. Dans ces cas le pélargon a fait merveille; les selles se sont amendées rapidement et d'une façon durable. Dans les deux cas d'entéro-colite infectieuse, notamment, dans lesquels l'intestin continuait après la guérison de l'infection à éliminer des selles glaireuses, celles-ci prenaient

rapidement le caractère mastic dès qu'on commença à donner du pélargon. Nous avons également donné du pélargon, en remplacement du lait albumineux, dans un cas de maladie cœliaque, avec plein succès.

6° *Vomissements*. Par contre nous n'avons pas eu de succès en traitant avec cette préparation, sur les indications d'autres auteurs, deux cas de vomissements habituels.

CONCLUSIONS

1° Le lait acidifié constitue un aliment riche et facile à digérer, qu'il faut compter parmi les rares aliments qui ont enrichi d'une façon durable la diététique du nourrisson.

Il pourra certainement être donné comme nourriture artificielle habituelle à des nourrissons bien portants; nous n'avons cependant pas la preuve qu'il rendra dans ces cas de meilleurs services que les méthodes habituelles. D'un autre côté, sa richesse même impose une certaine restriction de la ration alimentaire, dont la non-observation pourra entraîner des inconvénients sérieux, et même des catastrophes. C'est donc un aliment dont l'emploi demande à être surveillé par le médecin et qui ne pourra pas être abandonné à la libre disposition du public.

2° Par contre le lait entier acidifié et, en particulier, le lait sec acidifié (pélargon) a des indications très précises chez les nouveau-nés et chez les prématurés, en cas de sevrage précoce, ainsi que chez les hypo-athrepsiques.

3° Il y a, de plus, une action antidyspeptique. Nous avons surtout obtenu avec cet aliment, dans plusieurs formes de dyspepsies chroniques, un effet tellement prompt comme nous n'en avions jamais rencontré avec un autre aliment-médicament. De même, nous l'avons donné avec succès dans la maladie cœliaque.

Les méningites lymphocytaires aiguës bénignes.

Par M. P. Rodier.

Nous avons eu l'occasion d'observer 10 cas de méningites lymphocytaires aiguës curables à la Clinique Infantile de Strasbourg, au cours des trois dernières années. Nous croyons intéressant d'en résumer le tableau clinique et d'insister sur les éléments de leur diagnostic étiologique.

Bien qu'elles aient été individualisées par de nombreux auteurs, elles gardent cependant toujours le même intérêt en raison des difficultés que présente leur diagnostic avec les méningites tuberculeuses — du moins au début — et aussi en raison des discussions étiologiques auxquelles elles donnent lieu et qui justifient leur étude dans le cadre des autres affections à virus neurotrope, telles que l'acrodynie, les encéphalites, qui ont fait l'objet des communications précédentes.

On en distingue deux formes :

1° Les *formes primitives*, de nature inconnue ou incertaine, où l'on incrimine soit l'encéphalite épidémique (Roche, Eckstein), soit la poliomyélite (Comby, Schneider, Ibrahim, etc.), soit une infection tuberculeuse paucibacillaire (Paisseau, Gautier, Laforque, Barbier, etc.), soit enfin une infection autonome.

2° Les *formes secondaires*, que l'on observe au cours de certaines maladies infectieuses, telles que la pneumonie, la grippe, le zona, les oreillons; au cours de certaines suppurations qui se développent au voisinage des méninges, telles que l'antrite, la mastoïdite, certaines suppurations nasales; à la suite parfois aussi de traumatismes craniens; de parasitisme intestinal.

Dans aucun de nos cas nous avons pu incriminer une des causes citées plus haut, ni suppuration locale, ni parasitisme intestinal, ni maladie infectieuse. Il s'agit là de formes primitives. Leur *tableau clinique* est à peu près identique. Dans tous ces cas, même évolution favorable, guérison clinique en cinq,

six, huit jours au plus sans séquelles, mais, avec persistance plus longue des modifications du liquide céphalo-rachidien se prolongeant parfois au delà de un à deux mois. Le *début* est presque toujours le même : début brusque par des maux de tête, des vomissements, de la fièvre, température de début oscillant aux environs de 39°.- Les symptômes méningés s'installant rapidement au bout de deux à trois jours, tantôt frustes, se manifestant par une légère raideur de la nuque, tantôt par des phénomènes plus intenses. Ces troubles persistent trois à quatre jours, la fièvre tombe rapidement, et tout rentre dans l'ordre; l'enfant est cliniquement guéri. Jamais, dans aucun de nos cas, nous n'avons pu constater les troubles psychiques si fréquents dans la méningite bacillaire, les enfants sont toujours parfaitement lucides, parfois malgré l'intensité du syndrome méningé.

La *ponction lombaire* donne issue à un liquide trouble sortant sous forte pression. Le nombre des cellules est toujours élevé et varie de 1.200 à 200 coïncidant avec un taux d'albumine relativement bas par rapport au nombre des cellules : 0,5 à 0,6 gr. au tube de Sicard pour un taux de 1.000 cellules environ; de 0,3 gr. pour un taux de 7 à 800 cellules; ce fait a été constaté par un très grand nombre d'auteurs; donc, une *dissociation albumino-cytologique inversée,* fait qu'on ne remarque jamais dans les méningites tuberculeuses et qui constitue un élément de diagnostic important au début de la maladie.

Quant au chiffre de Cl, nous l'avons trouvé normal dans un certain nombre de cas, dans un cas, une forme prolongée, nous l'avons trouvé à 4, le chiffre normal étant de 4,28; dans deux cas, nous l'avons trouvé même augmenté (4,5-4,6) or, on sait que dans la méningite tuberculeuse ce chiffre est fortement abaissé. Le taux du glucose est généralement normal.

Les indications les plus intéressantes sont fournies par la *cytologie du liquide céphalo-rachidien.* Il y a toujours prédominance d'une réaction lympho-monocytaire. La formule est la suivante : 80 p. 100 de lymphocytes; 15 p. 100 de monocytes; 3 p. 100 de macrophages; 2 p. 100 de polynucléaires.

A côté des symptômes que nous venons d'étudier, on rencontre encore, moins constants : 1° des troubles oculaires; 2° des troubles nerveux.

Les troubles oculaires sont caractérisés par des modifications du fond de l'œil. Dans quatre cas les ophtalmologistes ont trouvé les veines de la papille dilatées, mais sans stase.

Les troubles nerveux ont été constatés dans deux cas seulement : dans un premier cas, une parésie faciale légère ayant complètement régressé en huit jours; dans un deuxième cas, une hémiplégie flasque avec paralysie faciale également, le tout ayant régressé en six jours sans laisser de séquelles. Ce sont les deux seuls cas qui se soient accompagnés de symptômes encéphalitiques.

Quelles sont les autres réactions méningées à lymphocytes avec lesquelles ces formes primitives de méningites curables peuvent être confondues ?

Le diagnostic qui se pose le plus fréquemment est celui de *méningite tuberculeuse.*

Cliniquement, les deux affections ont un début presque identique. C'est l'examen du liquide céphalo-rachidien qui, au début, permettra de trancher la question : la dissociation albumino-cytologique inversée, les taux de Cl et de glucose peu modifiés sont, nous l'avons déjà vu, des éléments presque pathognomoniques. D'autre part, la méningite tuberculeuse peut être identifiée par un examen bactériologique, les bacilles de Koch s'y trouvent dans la plupart des cas (80 p. 100). Dans la suite, l'évolution clinique suffit à elle seule pour faire le diagnostic.

Certaines *méningites syphilitiques* ont parfois le même caractère; ici, le Bordet-Wassermann fera le diagnostic.

S'agit-il de *formes méningées pures de la poliomyélite ?* Le diagnostic peut se faire par l'évolution cytologique du liquide céphalo-rachidien. Tassovatz a décrit trois phases dans l'évolution cytologique de la méningite poliomyélitique :

1° Dans la première phase (durée de 1 à 2 jours), prédominance de polynucléaires (70 à 90 p. 100).

2° Dans une deuxième phase qui s'installe dès le deuxième

ou troisième jours, baisse des polynucléaires à 20, 30 p. 100 et prédominance des cellules mononucléées.

3° Dans une troisième phase, prédominance presque exclusive des mononucléées, du type lymphocytaire.

Il existe cependant des cas où le diagnostic différentiel n'est plus guère possible, surtout quand on fait l'examen au cours de cette troisième phase; d'autre part, dans les méningites poliomyélitiques, on constate aussi un certain degré de dissociation albumino-cytologique. Dans aucun de nos dix cas, on ne put incriminer la poliomyélite; jamais on n'a constaté cette polynucléose du début; d'autre part, dans aucun de ces cas le début fut aussi dramatique que celui de la méningite poliomyélitique.

Une autre affection à éliminer: la *méningite spirochétosique* (Costa et Troisier, Apert et Broca, etc.). Même formule lymphocytaire, mais taux d'albumine plus élevé. Chez trois de nos malades, la séro-agglutination de Pettit avait été faite, ainsi que l'inoculation au cobaye des urines des malades; nous avons toujours eu une réponse négative.

S'agit-il de *formes abortives de l'encéphalite épidémique ?* Dans deux de nos cas coexistaient des signes d'encéphalite nets; mais ces troubles ont rapidement régressé sans laisser de séquelles

D'autres enfin, considèrent certaines de ces méningites lymphocytaires comme des *méningites pauci-bacillaires tuberculeuses*, à germes modifiés dans leur virulence. Les cas rapportés par les auteurs (Paisseau, Laforgue et Andrieu), sont des cas isolés et rares si on les compare au grand nombre des méningites lymphocytaires à germe inconnu qui ont été décrites. L'inoculation au cobaye avait été faite dans 6 sur 10 de nos cas; jamais les cobayes sacrifiés au bout de un à deux mois et demi n'ont été tuberculisés. D'autre part, chez nos malades à cuti-réaction positive (il y en avait 3), la radiographie pulmonaire n'a jamais décelé de lésions spécifiques.

En résumé, il semble qu'à côté des réactions méningées, lymphocytaires, d'évolution bénigne, d'origine poliomyélitique,

pauci-bacillaire, etc., otitique, etc., il y a une forme autonome à germe encore inconnu. Dans 8 de nos cas il y eut atteinte isolée des méninges, dans deux autres, atteinte concomitante des méninges et de certains centres encéphaliques. Ceci n'est pas pour nous surprendre, car on sait que ces virus neurotropes ont des localisations très variables sur le système cérébro-méningé, donnant lieu à des manifestations cliniques très variées et parfois déroutantes. Mais avant d'affirmer le caractère primitif, autonome, de ces méningites lymphocytaires aiguës, bénignes, il faut au préalable s'être assuré d'avoir éliminé toutes les causes connues.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

29-12-36. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1936

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

SOMMAIRE

Nécrologie.

JUAN CARLOS NAVARRO (1884-1936).

A la séance du 17 mars 1936, la *Société de Pédiatrie* avait reçu la visite d'un de ses correspondants étrangers les plus distingués, le docteur Juan Carlos NAVARRO, professeur extraordinaire de

Clinique Pédiatrique à la Faculté de Buenos-Aires, membre de l'Académie de Médecine, médecin du service d'enfants de l'*Hôpital Ramos Mejia*. En accueillant ce collègue de 52 ans, plein de santé et de vigueur, nous étions loin de prévoir sa disparition prochaine. Il venait de rentrer en Argentine, après un grand voyage en Europe, quand la mort l'a brutalement saisi. D'un abord toujours bienveillant, d'une constante bonne humeur, d'une gaieté communicative, loyal, serviable, il n'avait pas d'ennemi. Un charme se dégageait de toute sa personne. A ces dons de nature qui le rendaient si sympathique, J. C. NAVARRO joignait les qualités d'intelligence, de travail, de probité scientifique qui le portèrent rapidement au sommet de la profession médicale dans son pays.

Marquons les étapes de sa carrière scientifique entièrement consacrée à la Pédiatrie. Membre fondateur de la Société Argentine de Pédiatrie en 1911, il suppléait, en 1915, le professeur de Clinique Infantile; en 1918, il est chef de service à l'*Institut Modèle de Clinique Médicale;* en 1923, il dirige la section d'enfants de l'*Hôpital Alvéar* et obtient au concours le titre de professeur adjoint. Puis il prend la direction du service d'enfants de l'hôpital *Ramos Mejia* qu'il occupa jusqu'à sa mort. Les honneurs ne lui ont pas manqué : Président de l'*Association Médicale Argentine*, en 1924, il entrait, l'année suivante, à l'*Académie de Médecine* et, en 1930, il en devint le Président. Très nombreuses furent ses publications (analysées pour la plupart dans les *Archives de Médecine des Enfants*).

Nous rappellerons seulement les deux livres parus cette année : *Clinique de la Tuberculose Infantile* (volume de près de 500 pages) et *Manuel de Diététique Infantile* (400 pages) en collaboration avec la doctoresse Sara de ALZAGA. J. C. NAVARRO était un maître de la Pédiatrie Sud-Américaine. Sa mort prématurée a causé une profonde émotion parmi les médecins de la République Argentine. La Société de Pédiatrie de Paris prend une part sincère à leur deuil.

J. COMBY.

Sur les indications des injections de sérum salé dans les états cholériformes du nourrisson.

Par M. G. Paisseau, Mlle Bœgner et M. C. Vaille.

Si nous avions été informés de la communication de M. Max Lévy (19 mai 1936) nous aurions pu lui faire connaître le détail de nos observations qui n'avait pu figurer dans notre publication de la Société de Pédiatrie (1). Ces observations ont fait l'objet d'un travail actuellement sous presse ; quelques résultats biologiques ont, d'ailleurs, été publiés (2).

Nous n'envisagerons ici que les questions qui concernent le sujet discuté et que les idées que nous avons réellement exprimées (3). Nous sommes tout à fait d'accord sur l'état d'acidose avec hyperchlorémie globulaire dont M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs ont établi l'existence au cours des états cholériformes du nourrisson. Il ne nous avait pas échappé qu'il était logique de conclure que ce fait d'observation devrait conduire à ne pas injecter de chlore aux nourrissons qui, théoriquement, en ont de trop. Mais la question qui nous a paru devoir se poser à la suite de nos résultats personnels antérieurs et postérieurs à ces travaux se trouve justement de savoir si la logique et la théorie se trouvent bien d'accord sur ce point avec les résultats de l'expérience ou encore si, comme se le sont également demandé d'autres auteurs, la biologie humorale est capable, dans ces cas particuliers, de renseigner exactement sur le choix des sérums thérapeutiques. Question qui n'est pas incompatible avec ce que l'on sait des difficultés qui peuvent se rencontrer dans l'interprétation de bien d'autres syndromes humoraux.

Nous avions conclu dans notre travail que : « Dans les cas

(1) *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 17 décembre 1935.
(2) *Bull. Soc. de Chimie biologique*, avril 1936, t. **18**, n° 4.
(3) Le texte des paroles de l'un de nous au cours de la discussion à la Société de Pédiatrie du 17 décembre 1935 paru sous le nom inexact de M. Vallée et n'ayant pu être corrigé, ne correspondait pas exactement à ce qui avait été dit. M. Max Lévy en a été informé après sa communication.

où l'amélioration clinique se produisait, il y a eu retour vers la normale des chiffres du chlore, malgré l'injection hypersalée. Le sérum salé, injecté sous la peau, n'a pas empêché cette amélioration de se produire ». Les examens biologiques nous ont montré que, si l'amélioration ne se produisait pas « les anomalies s'exagéraient, quelque sérum que l'on fît ». Nous résumerons à l'appui de notre manière de voir trois observations choisies entre d'autres parce qu'elles concernent l'emploi de sérum chloruré administré par voie sous-cutanée et à fortes doses.

Observation I. — *I. S... Walter.* Hospitalisé le 7 février 1935 pour diarrhée liquide et vomissements fréquents, déshydratation, teint plombé. Une prise de sang est faite le 7 février, les jours suivants jusqu'au 19 il reçoit chaque jour une injection sous-cutanée de 100 cmc. de sérum salé, l'évolution se fait vers la guérison et un nouveau dosage est fait le 22 février, les chiffres des deux dosages sont les suivants :

	7 février		22 février	
	—		—	
Urée sanguine	2 gr. 02	p. 1.000	0 gr. 44	p. 1.000
R. alcaline.	24 gr.	—	62 gr. 5	—
Cl total	3 gr. 29	—	2 gr. 87	—
Cl plasmatique	3 gr. 90	—	3 gr. 19	—
Cl globulaire.	2 gr. 37	—	1 gr. 81	—
Rapport.	0 gr. 68	—	0 gr. 56	—
Volume globulaire . .	400 cmc.	—	232 cmc.	—

Bien que le sérum salé ait été seul employé à doses fortes et prolongées il y eut à la fois évolution vers la guérison et retour des chiffres à la normale.

Obs. II. — *L... Rolland*, âgé de 4 mois, poids 3 kgr. 300, diarrhée durant depuis trois semaines très aggravée depuis trois jours, 12 selles par jour, vomissements et toux, état de déshydratation avec facies toxique. Injection de 200 cmc. de sérum glycosé, prélèvement de sang le lendemain 2 juillet 1936. Malgré le résultat du dosage on lui fait les 2 et 3 juillet 1936 200 cmc. de sérum physiologique et le 3 une injection hypertonique de 3 cmc. de sérum hypertonique intra-veineux; le lendemain, amélioration considérable et nouveau dosage.

	2 juillet		4 juillet	
	—		—	
R. alcaline	18 gr.	p. 1.000	55 gr.	p. 1.000
Cl total	3 gr. 01	—	2 gr. 66	—
Cl plasmatique	3 gr. 40	—	3 gr. 05	—
Cl globulaire	2 gr. 26	—	1 gr. 69	—
Rapport.	0 gr. 66	—	0 gr. 55	—
Volume	345 cmc.	—	312 cm.	—

L'amélioration se continue rapidement; à partir du 4 juillet on emploie le sérum glycosé en raison de l'apparition de sclérème, l'enfant sort guéri.

Voici encore, dans un cas clinique analogue à évolution favorable, les modifications du chlore sanguin avant et après injection de 3 injections sous-cutanées de 100 cmc. de sérum physiologique et de 3 cmc. de sérum hypertonique intra-veineux.

	26 décembre		2 janvier	
	—		—	
Urée sanguine	1 gr. 17	p. 1.000	0 gr. 72	p. 1.000
R. alcaline.	25 gr. 7	—	53 gr. 2	—
Cl total	3 gr. 54	—	3 gr. 10	—
Cl plasmatique	3 gr. 62	—	2 gr. 03	—
Cl globulaire.	3 gr. 30	—	3 gr. 48	—
Rapport.	0 gr. 91	—	0 gr. 58	—
Volume globulaire . .	266 cmc.	—	349 cmc.	—

Ces observations et d'autres comparables nous autorisent à conclure que, dans les cas à évolution favorable de déshydratation cholériforme avec abaissement de la réserve alcaline et hyperchlorémie globulaire on voit se produire malgré ou sous l'influence d'injections salines le relèvement de la réserve alcaline et la diminution du chlore globulaire ainsi que du rapport érythroplasmatique.

Nous pourrions nous dispenser d'entrer dans la discussion de la *technique du dosage* soulevée par M. Max Lévy : il suffit de se reporter aux travaux de chimie biologique concernant cette question pour se rendre compte qu'aucune des critiques dont nous avons fait état ne nous est personnelle mais qu'elles ont été formulées par des chimistes qualifiés.

Rappelons tout d'abord que, si la méthode de Charpentier

et Volhard est à la base de la technique de M. Max Lévy, celle de M. Raszeja que nous avons adoptée en dérive également. M. le professeur agrégé Fleury, dont il invoque l'autorité, a, d'autre part, présenté une technique de dosage du chlore sanguin dérivée de la méthode de M. Raszeja proposée par l'un de nous (1).

M. Max Lévy écrit : « Par contre, la soi-disant meilleure méthode employée par M. P., Mlle B. et M. V. ne leur donne pourtant pas le sentiment de sécurité puisqu'ils écrivent : « L'augmentation du rapport chloré... nous a permis de conclure à une acidose vraie chaque fois que le rapport chloré pouvait être interprété correctement. Les auteurs reconnaissent donc que leurs déterminations sont assez imprécises pour ne pas pouvoir toujours être interprétées correctement; pour nous la rigueur et la correction de nos résultats ne laissent jamais régner le moindre doute. »

M. Max Lévy ne semble pas informé des difficultés d'interprétation indépendantes de la méthode employée; nous faisions, en effet, allusion aux travaux de MM. Chatron, de M. J. Bottin, etc.; ces auteurs écrivent : « On ne saurait donc davantage refuser au rapport chloré qu'au *p*H et à la réserve alcaline d'être un test d'acide-base du sang, puisque, comme eux, il est conditionné par cet équilibre, mais il faut l'*interpréter en fonction des variables qui le déterminent, notamment le taux du chlore total* (2). »

M. Bottin (3) signale de son côté que pour interpréter correctement les variations du chlore sanguin (chlore total, chlore globulaire, chlore plasmatique) il faut tenir compte du chlore total et du volume globulaire et il écrit : « De la connaissance de multiples dosages faits par Rathery, Bénard, Thiers, Laudat, Cristol, Puech, Meunier, Castaigne et son école, Mme Raszeja...,

(1) C. Vaille et P. Hauteville, *Soc. de Pharmacie*, 3 avril 1935, p. 429.

(2) M. Chatron, Réserve alcaline et rapport chloré. *Bull. Soc. Chimie Biologique*, 1934, p. 400.

(3) J. Bottin, Le dosage des chlorures sanguins et le coefficient érythroplasmatique. *Bull. Soc. Chimie Biologique*, 1934, p. 145.

il ressort qu'à *l'état normal* ce coefficient est sujet à de nombreuses variations (1). »

En ce qui concerne la question de l'équivalence du chlore sanguin et du chlore tissulaire, M. Max Lévy interprète mal l'expression de chlore sanguin que nous avons employée; elle semble signifier pour lui chlore total; or, comme il résulte du contexte, le chlore sanguin signifie ici, en abrégé, comme pour beaucoup d'auteurs, chlore total, chlore plasmatique, chlore globulaire et rapport érythroplasmatique : en effet, dans la phrase qui précède, on emploie l'expression « l'indice érythroplasmatique » et dans la phrase qui suit on parle de « rapport chloré érythroplasmatique ».

D'autre part, sur ce point encore, les objections de M. Max Lévy ne nous concernent pas directement, nous n'apportons ni observations, ni remarques personnelles, nous citons : MM. Blum, Rathery, Lenormand et Grabar qui persistent à contester l'équivalence constante du chlore globulaire et du chlore tissulaire, d'une part, MM. L. Ballif et I. Cherscovici (2), d'autre part. Ces deux auteurs, entre autres, écrivent : « La détermination du chlore globulaire, plasmatique et céphalo-rachidien est tout à fait insuffisante pour diagnostiquer un état de chloropénie et de chloropexie tissulaire et moins encore pour préciser leur intensité, car il n'existe pas de parallélisme constant entre le chlore du sang et le chlore des tissus... »

Dans la thèse même de M. Fleury on peut relever trois observations qui plaident en faveur de cette discordance humorale et tissulaire : M. Lenormand (*Th. Paris*, 1930) rapporte un cas où la diminution du rapport érythroplasmatique de 0,38 la veille de la mort contraste avec une forte augmentation du chlore bulbaire dont le chiffre était de 2,21.

M. Thiers a trouvé un excès de chlore dans les viscères avec

(1) Pour la bibliographie : C. Neyron et S. J. Méons, *Bull. des Biologistes pharmaciens*, 1935, n° 25, p. 21.

(2) L. Ballif et I. Cherscovici, Contribution à l'étude de la chloropexie et de la chloropénie tissulaire. *C. R. Soc. Biologie*, 1935, t. **114**, p. 319.

des taux de 2,23 pour le chlore plasmatique, de 1,92 pour le chlore globulaire et un rapport à 0,63.

MM. Lemierre, Laudat et Rudolf ont observé un œdème aigu du poumon déterminé par la chloruration chez un malade en état de chloropénie sanguine. Quand les accidents apparurent les chiffres étaient les suivants :

Réserve alcaline	36,6
Cl plasmatique	2,80
Cl globulaire	1,52
Rapport	0,54

On est donc encore autorisé à ne pas considérer comme démontré le parallélisme constant du chlore tissulaire et du chlore globulaire.

Dans ces conditions, la nocivité des injections salines correctement employées dans les états cholériformes du nourrisson ne nous apparaît nullement démontrée. En ce qui concerne les injections salines sous-cutanées il est possible que les injections alcalines soient préférables, mais cette supériorité est loin d'être manifeste et nous croyons devoir réserver nos conclusions sur ce point.

Discussion : M. MAX LÉVY. — Lorsque nous avons discuté pour la première fois le travail de MM. Paisseau, Bœgner et Vaille paru dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, nous ne connaissions pas encore leurs données numériques. Ces dernières parurent plus tard dans le *Bulletin de la Société de Chimie-Biologique ;* elles furent pour nous une grande surprise et une explication. Ce qui nous sépare en effet c'est une erreur de technique considérable. La méthode de Mme Raszeja que vous employez est très mauvaise et fait comprendre les résultats obtenus.

J'ai eu l'occasion, il y a trois ans environ, d'être appelé en consultation par un chirurgien des hôpitaux de Paris qui me présenta des données numériques vraiment difficiles à interpréter : il y avait en particulier des rapports ClGR/ClP SUPÉRIEURS A L'UNITÉ. Ces dosages étaient faits par un des plus

grands laboratoires d'analyses de ville. J'ai expliqué à ce chirurgien qu'il n'y avait pas de mystère, mais une erreur de technique monumentale. Nous avons convoqué le chimiste du dit laboratoire, et lui avons donné tous les renseignements nécessaires; à partir de ce moment leurs résultats furent en accord avec les nôtres.

Plus tard, à deux reprises, nous avons pu contrôler deux autres laboratoires d'analyses (dont un dans un grand centre hospitalier) qui donnaient également des rapports chlorés trop élevés ; dès que l'accord fut obtenu pour le prélèvement des globules rouges leurs rapports ClGR/ClP devinrent identiques aux nôtres.

Nous insistons à nouveau sur ce fait, que chez le nourrisson malade, nous n'avons jamais trouvé, même lorsque nous avons prélevé le sang quelques heures avant la mort, des chiffres supérieurs à 0,70 ou 0,80. Et depuis huit ans nous n'avons pas recueilli moins de 560 observations complètes avec plusieurs examens de sang pour chaque sujet. Des chiffres supérieurs, tels que ceux que vous publiez ne peuvent provenir que de l'erreur de détermination du ClGR, erreur très explicable étant donnée la méthode que vous employez.

M. Paisseau. — Nos conclusions sont analogues à celles de nombreux auteurs dont nous venons de rapporter les noms. En ce qui concerne les chiffres relevés par M. Max Lévy, je me propose de transmettre ces observations à M. Vaille qui a pratiqué ces dosages; il pourra se mettre en rapport avec M. Max Lévy pour la discussion technique qui vient d'être soulevée (1).

(1) M. Vaille fait la réponse suivante : M. Max Lévy nous argumente sur un travail paru à une autre Société et sur des chiffres qui n'ont pas été utilisés dans nos conclusions. Ce travail a fait l'objet d'un erratum envoyé à la Société de chimie biologique et paru dans le Bulletin de cette société. M. Max Lévy, bien qu'il ait envisagé lui-même l'hypothèse d'une erreur d'impression dans notre texte, prend ces chiffres évidemment anormaux comme base de sa discussion; c'est, d'ailleurs, sa seule argumentation. La question technique soulevée pourrait être portée par lui à la Société de chimie biologique où ont été publiés les résultats qu'il critique.

M. MAX LÉVY. — Dire d'un sujet qu'il avait un rapport chloré à 1,70 et qu'il a pu guérir, équivaut pour nous à dire : ce sujet est bien portant, il n'a que huit (8) grammes d'urée dans le sang.

Nous avons lu, il y a quelques années, des travaux de physiologie comportant des erreurs du même type.

Dodds et Smith étudièrent séparément ClP et ClGR chez trente étudiants en médecine âgés d'une vingtaine d'années. Mais lorsque l'on calculait le rapport ClGR/ClP, ce qu'ils n'avaient pas fait, on trouvait des rapports extraordinaires variant en quelques heures de 0,20 à 70, alors que l'on sait combien le rapport ClGR/ClP est une grandeur fixe chez l'individu normal. Ce travail est également l'illustration caractéristique d'une erreur de technique.

A propos du procès-verbal.

Un cas de granulie froide infantile dont la guérison se maintient après neuf ans.

Par M. FERRU (de Poitiers).

Je viens de lire, dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, le compte rendu de l'intéressante communication que MM. Armand-Delille et Boyer ont faite, à la séance du 22 avril dernier, sur « Un cas de granulie froide avec présence de bacilles dans le contenu gastrique. Amélioration progressive ».

Je suis étonné qu'aucune allusion n'ait été faite, ni par ces auteurs, ni par ceux qui ont pris part à la discussion, aux travaux de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, dont la séance du 8 juin 1934 fut consacrée tout entière aux granulies froides.

Or, à cette séance, j'ai rapporté, avec le docteur Pérochon, une histoire clinique qui nous paraissait devoir figurer dans le cadre de la granulie froide, puisque les lésions micronodulaires offraient cette caractéristique d'être disséminées en grand nombre

dans toutes les parties des deux poumons, comme en témoigne le cliché, et d'évoluer sans fièvre. Il s'agissait d'une fillette qui, observée pendant sept ans, se présentait alors, cliniquement et radiologiquement, avec toutes les apparences de la guérison.

Cette guérison se maintient aujourd'hui, c'est-à-dire neuf ans après la découverte de l'affection. Il faut signaler, cependant, que la jeune fille a fait, en octobre 1934, une adénopathie sous-maxillaire. à évolution froide, sans modification de l'état général.

Il m'a semblé intéressant de rappeler notre observation et de confirmer la guérison de notre malade, dont l'histoire, assurément exceptionnelle, n'en constitue pas moins une raison solide d'atténuer la rigueur classique du pronostic de la granulie froide.

Un enfant à long cou.

Par M. Lance.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société m'a été amené à la consultation d'orthopédie, en février dernier, à l'âge de 11 ans 1/2, parce qu'il avait une épaule plus haute que l'autre et le dos de travers. Nous constatons que cette déformation est due à un torticolis du sterno-cléido-mastoïdien gauche remontant à la naissance et qui n'a jamais été traité. En plus, on note un retard de développement net des testicules et de la verge. Mais ce qui attira aussi notre attention c'est la hauteur extraordinaire du cou de cet enfant. Pour vérifier s'il n'y avait pas là une anomalie numérique inverse de celle qu'on observe dans les cous courts à type Klippel-Feil, nous avons fait faire des épreuves radiographiques du rachis face et profil. Celles-ci nous ont montré qu'il n'y avait bien que 7 vertèbres cervicales mais qu'elles présentaient un volume et une forme extraordinaires. Le corps vertébral, au lieu de se présenter sous la forme d'un disque aplati, est globuleux, arrondi, et sa hauteur est plus grande que sa largeur, c'est-à-dire au moins doublé de hauteur.

Il en est absolument de même des apophyses articulaires et

des apophyses épineuses. L'ensemble de chaque vertèbre rappelle la forme et le volume d'une vertèbre lombaire. On note la présence d'une côte cervicale incomplète à la 7e cervicale, côte gauche. L'anomalie est limitée à la région cervicale, le reste du rachis est normal.



On peut juger de l'extraordinaire volume du rachis cervical si on le compare à des radiographies d'un enfant normal du même âge.

Nous avons recherché l'origine possible de cette anomalie. Réaction de B.-W. et de Hecht négatives. Une interférométrie a montré une dysfonction de la parathyroïde et du thymus. L'enfant a été soumis alternativement à des injections d'extrait parathyroïdien et thymique. Cette dernière médication a amené

une amélioration certaine du volume des testicules. L'interrogatoire nous a appris que deux frères de la mère présentent également un cou anormalement long. Il s'agit donc d'une disposition congénitale et familiale.

Nous avons recherché sans succès, dans la littérature, des cas analogues et le professeur Hovelacque, consulté, nous a dit ne rien connaître d'analogue.

Sur le traitement médical des mastoïdites.

Par M. Léon Tixier.

Lorsque, à la séance du 21 janvier 1936, MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier et leurs collaborateurs nous ont parlé de très nombreuses observations d'opérations mastoïdiennes bilatérales chez les nourrissons, je ne crois pas avoir été le seul à ressentir une réelle émotion.

Mais je n'ai pas voulu discuter cette communication avant d'en avoir pris connaissance dans les détails et je me suis borné à affirmer ma foi dans le traitement médical.

Tout d'abord, je m'empresserai de remercier M. Ribadeau-Dumas de nous avoir fait connaître des faits quelque peu inattendus; à l'avenir je penserai toujours à la possibilité d'une mastoïdite latente lorsque des manifestations intestinales ne céderont pas rapidement au régime et aux thérapeutiques usuelles.

Ensuite, nous devons être reconnaissants à M. Ramadier d'avoir complété nos connaissances sur la pathologie auriculaire du nourrisson et, notamment, sur le fait que la ponction du tympan peut être blanche tandis que la suppuration de l'antre est indiscutable.

Mais là où je me permettrai d'émettre des doutes c'est :

1° Sur la fréquence de tels syndromes;

2° Sur la nécessité d'interventions basées sur des signes négatifs.

En effet, dans aucun des cas de mastoïdite que j'ai observés chez des nourrissons, je n'ai constaté la moindre participation intestinale et les thérapeutiques antiinfectieuses sur lesquelles j'insisterai ultérieurement, m'ont permis de n'avoir recours qu'exceptionnellement au chirurgien ou au spécialiste.

Il semble quc si l'on s'adresse à tel ou tel spécialiste les indications opératoires de la mastoïdite soient très différentes. Il y a les temporisateurs et les interventionnistes précoces. Les premiers opèrent, dans le courant de l'hiver ou du printemps, quelques mastoïdites, les seconds font pendant les mêmes périodes, plusieurs interventions de la mastoïde chaque matin. Dans ma clientèle de ville, j'ai vu, à différentes reprises, la famille être sollicitée pour une intervention rapide sur la mastoïde, au cours d'une otite moyenne suppurée, alors que les prescriptions du consultant spécialisé permettaient d'obtenir la guérison en respectant la mastoïde.

Pour beaucoup de spécialistes, ayant d'ailleurs une excellente formation médicale, la persistance de la température, d'une sensibilité mastoïdienne, la prolongation de l'écoulement d'une otite moyenne au delà de quinze à vingt jours constituent des indications opératoires suffisantes; on reste stupéfait quand on songe au raccourcissement de ces délais par quelques spécialistes. Et qu'on ne nous dise pas que les opérations sur la mastoïde sont toujours inoffensives. J'ai assisté il y a quelques années au drame suivant avec le docteur Galliot : une superbe enfant de 4 ans présente un vendredi des signes d'otite, le tympan est incisé le jour même; le lundi comme la température n'était pas tombée, une seconde opération est faite sur la mastoïde; et, comme le mercredi la fièvre persistait, l'enfant est à nouveau endormie pour complément d'intervention allant jusqu'au sinus. L'enfant succombe le jeudi; je l'ai examinée avec le docteur Galliot quelques heures avant sa mort; elle était dans le coma, anurique, avec un foie considérablement hypertrophié mais ne présentait aucune complication pulmonaire ou cardiaque.

Il y a 3 ans, j'ai été appelé à voir avec le docteur Castets un garçon de 5 ans dont voici l'observation brièvement résumée :

otite moyenne suppurée, trépanation de la mastoïde moins de huit jours après le début de la suppuration auriculaire, puis en l'espace de huit jours deux nouvelles opérations complémentaires, en raison de la persistance de la fièvre. L'enfant ne dut le salut et la guérison qu'à son départ immédiat de la Maison de Santé. Le docteur Castets se contenta par la suite, sur mon conseil, de pansements aseptiques.

Je suis le premier à reconnaître qu'il existe des mastoïdites suppurées d'emblée, qu'il y a intérêt, dans un nombre restreint de cas, à trépaner rapidement certaines mastoïdes. Mais, dans la grande majorité des cas, on a grand avantage à ne pas se presser et à instituer une thérapeutique médicale énergique. De même qu'on améliore singulièrement les statistiques en n'opérant pas trop tôt les pleurésies purulentes, il en est de même pour les opérations sur la mastoïde. Il y a quelques années, j'avais demandé à mon ami Hautant de suivre une fillette de 8 ans pour une otite bilatérale. Cette enfant m'avait, à différentes reprises, impressionné par la longueur d'incidents pathologiques divers. Vers la sixième semaine après le début des otites, la fièvre persistait irrégulière, les mastoïdes étaient sensibles, l'écoulement n'avait aucune tendance à diminuer.

Le même jour, les deux mastoïdes furent trépanées; pendant les dix jours qui suivirent, l'enfant demeura dans un état grave avec persistance d'une température entre 39° et 40°. Je me souviens parfaitement de la réflexion de notre collègue Hautant : « L'enfant a été sans doute opérée un peu trop tôt, alors que les germes avaient encore une grande virulence. »

Les interventions un peu tardives sur la mastoïde présentent des avantages incontestables. C'est dans ces conditions que le docteur Chabert (*Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres*, 3 décembre 1935) pratique la suture immédiate totale après mastoïdectomie. J'ai à peine besoin d'opposer les avantages d'un seul pansement fait dans la convalescence (le jour où on enlève les fils) aux nombreux pansements douloureux qui suivent l'intervention. En outre, la guérison est plus rapide et le résultat esthétique bien supérieur. Les choses se sont passées

de cette façon, très simplement, chez les quelques malades que j'ai dû faire opérer et que j'ai confiés au docteur Chabert.

Je ne suis, d'ailleurs, pas seul de mon avis. J'ai trouvé dans les *Annales d'otologie* de 1935, sous la signature de Paul Aubriot, de Nancy, un mémoire fort intéressant sur la temporisation en matière de chirurgie mastoïdienne. L'auteur croit que l'on a, en général, tendance à trépaner, prématurément, des mastoïdes qui ne réclament que l'expectation armée et le traitement médical et il énonce une deuxième proposition empreinte d'une saine logique : « Une mastoïde devenue chirurgicale peut et doit, à moins de symptômes d'alarme, attendre un optimum opératoire, en quelque sorte une maturation. Le docteur Aubriot fait le procès, avec d'excellents arguments, des interventions précoces. La lecture de ses observations me prouve qu'il est encore plus temporisateur que je ne le serais moi-même; il se montre peu enthousiaste de la bactériothérapie, mais je suis persuadé que ses malades auraient guéri beaucoup plus vite s'il avait suivi la technique du traitement médical que je vais maintenant schématiser.

La technique qui m'a donné les meilleurs résultats pour guérir les mastoïdites et n'avoir qu'exceptionnellement recours à la chirurgie, ce sont d'une part, les soins minutieux de l'otite moyenne suppurée et, d'autre part, une série d'injections sous-cutanées de Propidon, dès que la mastoïde est tant soit peu douloureuse, quand la suppuration n'a aucune tendance à la régression et cela dès le 10e ou dès le 15e jour. Je fais trois injections une tous les deux jours : 2 cmc., 2 cmc. 1/2, 3 cmc. chez les grands enfants; 1 cmc., 1 cmc. 1/4, 1 cmc. 1/2 chez les nourrissons.

Voici le résumé d'une observation démonstrative ayant donné un résultat parfait : enfant de 12 ans; otite moyenne suppurée droite avec grosse température, le 10 février 1932 : paracentèse faite par le docteur Labernadie, le 11 février ; le 21 février, grosse réaction mastoïdienne avec reprise de la température.

Le spécialiste laisse la famille sous l'impression d'une intervention imminente. Je fais, le 23, une injection intra-musculaire

de 2 cmc. de Propidon. En l'espace de 48 heures, toute réaction mastoïdienne a disparu, la suppuration auriculaire est tarie et la guérison se maintient complète par la suite.

Les choses ne se passent pas toujours d'une façon aussi brillante, après une seule injection de Propidon; mais, très souvent, la guérison suit une série de trois injections de Propidon, sans recourir à une deuxième série d'injections.

Dans quelques cas, le Propidon est impuissant à éviter l'intervention; mais celle-ci est certainement plus bénigne et est suivie d'une cicatrisation plus rapide que quand la vaccinothérapie n'intervient pas.

Il y a des hivers où, dans ma pratique de ville, malgré des cas d'otite relativement nombreux, je n'enregistre pas un seul cas de réaction mastoïdienne se terminant par une intervention. Dans mon service d'hôpital, voici trois ans que j'assure le service de la rougeole, non seulement je suis certain d'avoir, grâce au Propidon, amélioré la statistique générale de ce pavillon, mais je n'ai eu à faire opérer que deux cas (pas un par an), alors que chaque année auparavant, on comptait une quinzaine de cas de trépanation mastoïdienne. Et je ferai remarquer que, certaines années, j'ai reçu une majorité de nourrissons rougeoleux.

Le docteur Castets qui a bien voulu suivre mes directives et me tenir au courant de ses résultats n'a pas eu un seul cas de mastoïdite à faire opérer depuis trois ans, alors que chaque année antérieure, le spécialiste consulté par lui opérait, durant l'hiver, six à huit de ses petits malades.

Le docteur Lemaitre m'écrivait récemment à propos d'une malade que je lui adressais à l'hôpital Saint-Louis une lettre dont je détache le passage suivant : « Mon chef de clinique, après que les végétations de ta petite protégée furent enlevées a trouvé une grande amélioration du côté de la mastoïde, et nous espérons que sa mastoïde ne sera pas enlevée (une fois de plus...). »

La question du Propidon, dans le traitement des otites a été discutée à une séance de la Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris (21 janvier 1935).

M. Caboche, présidant la séance, est entièrement de mon avis : il est très partisan du Propidon en oto-rhino-laryngologie, surtout pour les otites haut situées dans lesquelles le drainage par la paracentèse est insuffisant. M. Caboche n'a eu qu'à se louer du Propidon chez les enfants de 2 à 4 ans. C'est un adjuvant considérable de la paracentèse du tympan. Il ne croit pas à la notion du danger sur les otites, crainte dans laquelle on vivait depuis l'enseignement de Lermoyez.

M. Bourgeois n'a pas utilisé le Propidon chez des enfants atteints de mastoïdite; mais il reconnaît que les enfants même jeunes supportent parfaitement cette vaccination.

MM. Halphen, Moulonguet, Baldenweck l'accusent, par contre, de favoriser la localisation mastoïdienne et même les complications intra-craniennes (Bourgeois). Dans ces conditions, M. Le Mée préfère s'abstenir.

M. A. Bloch est moins catégorique; il reconnaît que le Propidon mérite de conserver une place, mais à condition d'en préciser les indications.

J'avoue ne pas partager les craintes de mes collègues; mon expérience porte sur des centaines d'observations, sans aucun accident fâcheux. Et dans les cas bien exceptionnels où les signes de mastoïdite se préciseraient à la faveur du Propidon, ce serait à mon sens une raison de plus pour l'utiliser, puisque, dans ces conditions, toute hésitation disparaît et puisque la vaccination par le Propidon constitue le meilleur traitement prophylactique des complications graves de la mastoïdite.

Nos collègues qui ont pratiqué des examens bactériologiques du pus des suppurations auriculaires s'accordent à reconnaître que le streptocoque joue un rôle de premier plan (90 p. 100 des cas d'après André Bloch). Aussi, je me suis demandé si la chimiothérapie moderne (Rubiazol, Septazine) qui a donné de si brillants résultats ne constituerait pas, également, une bonne thérapeutique des otites et de leurs complications mastoïdiennes, que ce traitement soit utilisé seul ou associé au Propidon.

De fait, j'ai observé des guérisons extrêmement rapides d'an-

gines graves à streptocoque sous l'influence du Rubiazol. Mais deux faits me semblent particulièrement démonstratifs à l'actif de la chimiothérapie, l'un concerne une très vive réaction mastoïdienne, l'autre une suppuration prolongée de l'oreille moyenne.

Voici les observations résumées de ces deux malades :

Une jeune fille est hospitalisée à Laënnec pour une otorrhée droite datant d'une quinzaine de jours, la mastoïde est sensible, la température peu élevée (au-dessous de 38°); dans l'esprit du spécialiste l'examen impose l'intervention, puisque la malade est « préparée » pour l'opération; celle-ci est différée de 24, puis de 48 heures en raison de la volonté formelle de la malade de ne pas se laisser opérer. En réalité, la famille désire avoir mon avis sur l'opportunité de cette intervention. Étant donnée mon opinion sur le traitement médical des mastoïdites, je ne pouvais donner qu'un conseil : la sortie de l'hôpital, puis Propidon ou Rubiazol. Je me décidai pour la chimiothérapie et j'eus la satisfaction de voir cette malade entièrement guérie après huit jours de traitement au Rubiazol (disparition de toute réaction mastoïdienne et asséchement de l'oreille).

La seconde observation concerne un jeune homme, voisin de bureau de la précédente malade. Il a eu trois mois auparavant une otite moyenne paracentésée : l'écoulement ne cesse pas et le spécialiste, à chaque examen, lui affirme que le seul moyen de le guérir est la trépanation de la mastoïde. L'écoulement auriculaire est, en effet, considérable, la mastoïde est sensible et je conseille à ce malade d'essayer d'abord le Rubiazol, puis le Propidon, en cas d'insuccès, avant de se décider à l'intervention qui me semblait, d'ailleurs, inévitable. J'eus l'agréable surprise d'enregistrer une guérison complète après l'emploi du Rubiazol; le Propidon avait été inutile.

Récemment (8 juillet 1935), MM. Caussé, Loiseau et Gisselbrecht ont rapporté à la Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris une observation de méningite otogène à streptocoques hémolytique traitée et guérie exclusivement par un colorant azoïque.

En résumé, je crois que nous possédons, dans la chimiothérapie,

une arme très efficace pour juguler les complications auriculaires des angines à streptocoque.

Enfin, je voudrais insister, à mon tour, comme l'a fait M. Guillemot en termes parfaits, sur le danger qu'il peut y avoir à laisser s'accréditer que les mastoïdites latentes, sans signes cliniques, sont fréquentes. Vous n'ignorez pas que les grandes villes et leur banlieue sont peuplées de cliniques n'offrant guère de garanties scientifiques, où, en période hivernale, les mastoïdes de nombreux enfants sont trépanées. Quelles précieuses justifications pour les cambrioleurs de la mastoïde s'ils peuvent légitimer leurs interventions par des publications officielles! Il y a quinze ans, le professeur Aboulker, d'Alger, me disait combien il était pénible de voir, dans cette grande ville, le nombre d'enfants opérés de la mastoïde depuis l'installation d'un charlatan interventionniste à outrance, alors que sa moyenne mensuelle d'interventions, lui professeur de spécialité, était infime.

Voilà une des raisons pour lesquelles j'ai cru de mon devoir de pousser ce cri d'alarme en vous montrant les nombreux succès du traitement médical curatif et prophylactique des complications des otites moyennes suppurées.

Trois cas d'otite du nourrisson avec température oscillante d'allure septicémique posant la question de l'intervention mastoïdienne et guéris par le traitement médical.

Par M. P. R. Bize.

C'est avec le plus vif intérêt que j'ai écouté et lu la communication récente de MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et Melletier sur la mastoïdite du nourrisson. C'est incontestablement une notion extrêmement précieuse que celle de l'origine otique ou mastoïdienne de certaines athrepsies et de certains états cholériformes de la première enfance. M. Renaut nous avait déjà montré en 1921 toute la valeur de la paracentèse

tympanique au cours de ces états; l'antrotomie complémentaire que proposent MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier et leurs collaborateurs, quand l'otoscopie laisse des doutes sur l'intégrité des tympans, est une méthode qui mérite de retenir beaucoup notre attention, tant est grande souvent notre impuissance tant pathogénique que thérapeutique devant certains états marastiques.

Cette communication n'a pas été sans soulever quelques discussions et de nombreuses réserves ont été formulées par MM. Grenet et ses collaborateurs, Guillemot, Léon Tixier, Weill-Hallé et ses élèves.

C'est qu'en réalité, le problème est complexe et que les faits envisagés sont peut-être différents.

Les cas étudiés par MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier et leurs collaborateurs concernent l'origine mastoïdienne, en l'absence même de toute otite clinique concomitante, de certains états de déshydratation aiguë du nourrisson, d'allure infectieuse, quasi chlolériforme. Les faits qu'ils rapportent paraissent probants et, dorénavant, nous devons les avoir présents à l'esprit.

Mais, à côté de ces cas, il en est d'autres où l'on pense peut-être trop à la mastoïdite. Ce sont ceux-ci qui sont probablement à l'origine des réserves formulées. Si inciser des tympans simplement douteux ne fait guère courir de dangers, trépaner une mastoïde est une intervention dont la gravité est toujours réelle. Certes, la nécessité de ces interventions n'a pas à se discuter dans certains cas; mais c'est un fait que les suites opératoires paraissent d'autant meilleures que l'indication opératoire est plus justifiée, je dirai même plus urgente. Il semble bien, en effet, qu'une intervention sur une oreille saine ou simplement douteuse soit loin d'être inoffensive. D'autre part, que de tympans rouge vif et qui paraissent nécessiter une paracentèse d'urgence, cèdent spontanément très rapidement; il y a quelques années, j'appelais fréquemment l'otologiste; j'ai pris l'habitude d'explorer moi-même les tympans; je fais faire beaucoup moins de paracentèses. De même, pour les mastoïdites; dans nombre d'otites, la réaction douloureuse de l'antre et même de la pointe, l'allure oscillante de la courbe thermique, peuvent nous faire envisager

l'éventualité d'une intervention mastoïdienne : il y a là un faisceau de signes qui nous y autoriseraient et, cependant, avec un traitement médical bien conduit, ou peut-être du fait de la simple *natura medicatrix*, la régression se fait sans intervention.



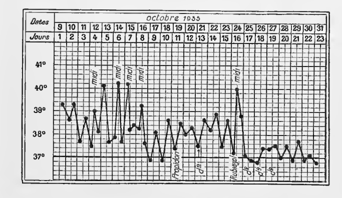
Ce sont quelques-uns de ces faits, d'un diagnostic particulièrement délicat, que je veux envisager ici. Trois cas que j'ai eu l'occasion d'observer m'ont paru intéressant à rapporter à ce point de vue. Les voici brièvement résumés :

Observation I. — *Odette C...*, nourrisson de 8 mois est d'abord atteinte de coryza banal avec fièvre modérée; au bout de deux, trois jours, la température remonte en même temps qu'apparaissent des signes d'otite bilatérale ; paracentèse bilatérale est faite par notre regretté collègue Magdelaine. La température redescend rapidement. Mais surgit au bout de cinq, six jours, une nouvelle ascension thermique coïncidant avec l'arrêt de l'écoulement des oreilles; estimant qu'il s'agissait d'une cicatrisation prématurée comme cela est fréquent chez le nourrisson, le docteur Magdelaine fait à nouveau une double paracentèse. Depuis ce moment, ce nourrisson présente régulièrement une température oscillante : 37° à 37°,5 le matin, 39° à 40° le soir, cela quotidiennement, la courbe de température donnant absolument l'impression de décharges septicémiques. Pourtant l'état général est bon. Il n'existe aucun foyer pulmonaire; le cavum est convenable, les urines normales. Envisageant la possibilité d'une antrite ou d'une mastoïdite, je demande au docteur Magdelaine d'examiner à nouveau cet enfant; les orifices de paracentèse sont suffisants; l'antre est un peu douloureux ainsi qu'en témoignent les cris de l'enfant, de même la pointe mastoïdienne; mais en raison de l'âge de l'enfant, du peu d'intensité des signes antro-mastoïdiens et de la conservation du bon état général, on se décide à surseoir à l'intervention. J'ai fait faire 3 piqûres de *Propidon* : 1/2 cmc. tous les deux jours, sous-cutanées; dès la 2e piqûre, la courbe de température se stabilise à 37°, l'otorrhée persiste encore quelques jours, puis le nourrisson guérit parfaitement sans aucune complication et sans la moindre séquelle.

Obs. II. — *Charles M...*, âgé de 18 mois, est atteint de coryza

et d'angine pultacée; au bout de trois jours, des signes d'otite bilatérale apparaissent; on fait une paracentèse bilatérale. Dès le lendemain, la température prend l'allure oscillante, donnant également l'impression de décharges septicémiques. Pendant huit jours il en est ainsi : poumons, urines, pharynx sont pratiquement normaux, l'antre est un peu douloureux; mais l'écoulement d'oreille est d'un débit convenable. Instruit par le 1[er] cas, nous faisons faire également 3 piqûres de *Propidon :* 1/2 cmc tous les deux jours. Après la 3[e] piqûre, la température redevient normale et la guérison complète survient rapidement.

Obs. III. — *Jean N...*, âgé de 18 mois, est atteint le 9 octobre 1935 de rhino-pharyngite avec angine pultacée et fièvre



avec 39°-39°,5. Le 3[e] jour, la température tombe à 37°,5 et tout paraît devoir rentrer dans l'ordre. Mais les jours suivants, la température revêt le type oscillant; l'enfant se plaint vivement de l'oreille droite; la pression du tragus droit est douloureuse, le tympan est rouge, mais bombe peu; au bout de deux jours, l'état étant stationnaire, j'appelle le docteur Marcel Ombrédanne qui constate que le cavum est en état d'infection et qu'il y a des signes nets d'otite droite, mais que la paracentèse ne s'impose pas. Le 10 novembre, soit dix jours après le début des troubles, la fièvre est toujours oscillante, le tympan droit est toujours rouge, et à gauche, des signes discrets mais nets d'otite apparaissent. Je suis de nouveau prêt à demander avis au docteur Ombrédanne, mais j'essaie auparavant la vaccinothérapie avec le *Propidon :* le résultat ici fut nul. La mode étant alors au *Rubiazol*, j'essaie ce médicament; je donne deux comprimés le 16 novembre; le 17, la tem-

pérature retombe à la normale et reste depuis normale. J'ai rapporté ici le graphique thermique de la maladie.

Ainsi, voici trois observations d'otite avec état infectieux d'allure septicémique, posant la question d'intervention mastoïdienne pour les deux premières et de paracentèse pour la troisième, et dont la guérison a été uniquement d'ordre médical.

J'ai voulu montrer par ces trois observations :

1° Qu'en présence d'une otite, même avec réaction mastoïdienne (je dis à dessein : « réaction mastoïdienne » et non pas « mastoïdite ») et même avec un état infectieux paraissant sérieux, il faut savoir dans ce cas surseoir à des interventions toujours sérieuses;

2° Que certains traitements médicaux : vaccination avec le Propidon et chimiothérapie avec les dérivés de la série sulfamidochrysoïdine se montrent des auxiliaires thérapeutiques précieux. En ce qui concerne le Propidon, notamment, que l'on considère comme susceptible de déclencher des réactions focales, j'ai fait personnellement un large usage de cette médication au cours et au décours des affections de l'oreille; loin d'avoir eu à déplorer des réactions focales dangereuses, je n'ai eu qu'à me louer de cette méthode;

3° Qu'au fond, ce débat sur l'otomastoïdite du nourrisson laisse à considérer deux ordres de faits :

Tout d'abord, savoir que certains états marastiques, certains états infectieux dont l'étiologie ne s'impose pas, peuvent avoir une origine otique, mastoïdienne, et c'est là le grand intérêt de la communication de MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier et leurs collaborateurs.

Mais aussi que certains états oto-mastoïdiens cliniquement nets peuvent parfaitement guérir sans intervention, la difficulté en pareille circonstance étant de savoir différencier ce que l'on peut appeler « réaction mastoïdienne » et « mastoïdite véritable ».

La solution de ce problème relève à la fois du praticien et de la collaboration de l'auriste. Il est absolument nécessaire,

comme l'a toujours demandé M. Le Mée, que le praticien apprenne à explorer systématiquement le tympan de ses malades; c'est un temps de l'examen médical qui me paraît indispensable; il est, pour un praticien, au moins aussi utile de savoir interpréter l'état des tympans que celui des poumons, du cœur ou de tout autre viscère.

Oto-mastoïdites latentes et états de dénutrition aigus chez les nourrissons.

Par M. J. Cathala, Mlle Lorain et Mlle Morel.

MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et Le Melletier ont posé en termes fort clairs, devant la Société, le problème de la mastoïdite latente du nourrisson dans ses rapports avec les états de dénutrition à type cholériforme, ou à type d'athrepsie aiguë : ils ont fait plus en montrant que l'intervention directe sur le foyer permettait de sauver un certain nombre de ces enfants.

Pendant les mois d'août et de septembre, à la crèche Husson des enfants malades, nous avons fait un certain nombre de constatations, que nous voudrions rapporter à la Société.

Pendant cette période nous avons eu à traiter 15 cas de choléra infantile graves : 12 d'entre eux n'ont pas subi d'intervention mastoïdienne et ont été soignés par les moyens habituels, diète hydrique, régime, injections de sang, injections de sérums artificiels. De ces 12 enfants : 5 ont guéri; 2 ont été emportés par leurs parents dans un état grave; 5 sont morts, tous présentaient à l'autopsie des lésions profondes de l'antre et du rocher. Tous avaient été vus à maintes reprises par les otologistes, certains avaient eu des paracentèses exploratrices du tympan, pour aucun il n'était possible cliniquement de poser le diagnostic d'antro-mastoïdite.

Nous avions ainsi fait 3 autopsies consécutives qui démontraient à l'évidence le bien-fondé des idées de M. Ribadeau-Dumas.

Nous nous sommes décidés en tremblant à faire opérer, après 10 jours d'essais infructueux par les méthodes classiques, un enfant de 3 mois 1/2 — l'avant-veille l'examen du spécialiste affirmait tympans normaux; — à l'intervention on trouva à gauche un séquestre mobile recouvrant une cavité pleine de pus. L'enfant succombait vingt-quatre heures plus tard. Il ne nous paraît pas douteux que l'échec soit dû en grande partie au fait que l'intervention a été beaucoup trop tardive. Mais cette quatrième observation, anatomiquement, apportait une nouvelle confirmation des idées de M. Ribadeau-Dumas.

La cinquième observation est un succès — c'est, d'ailleurs, le seul que nous ayons à enregistrer : 10 mois, état toxique à type cérébral, avec gros troubles du rythme respiratoire, amélioration très rapide de l'état intestinal par la diète au larosan. Au 7e jour nous sommes devant cette discordance : alors que les selles redeviennent normales, la déshydratation se précipite, et l'état devient de plus en plus grave. Nous n'avons pas voulu attendre davantage et avons fait pratiquer une antrotomie bilatérale, bien que l'examen des tympans au moment de l'intervention n'autorisât aucune conclusion : à droite os nécrosé avec pus dans l'antre, à gauche une goutte de sérosité louche. Les suites opératoires ont été lourdes. L'enfant a continué à perdre 500 gr. pendant les cinq premiers jours, une transfusion de 30 gr. fut pratiquée au 3e jour. La certitude de la guérison ne fut acquise qu'au 9e jour, elle fut alors étonnamment rapide.

A notre sens, cet enfant, porteur d'une lésion grave, n'a guéri que parce qu'il a été opéré, et il a été opéré non pas sur un diagnostic anatomique de localisation, mais sur la conviction qu'il fallait aller sur un foyer infectieux latent, et que tout examen étant négatif il était légitime de le chercher dans l'antre mastoïdien.

L'observation suivante est un échec, mais c'est un échec du diagnostic médical.

Enfant de 2 mois 1/2, dénutrition progressive irréductible sans diarrhée mais avec intolérance gastrique. Diagnostic : atonie

gastrique avec stase chez un hypothrepsique. Au 6e jour, fièvre et état cholériforme. Antrotomie double : les deux mastoïdes sont saines. Décès.

A l'autopsie : inflammation aiguë de la muqueuse du canal pylorique sur 4 cm., probablement liée à l'existence d'un ulcus duodénal (?); hépatite graisseuse.

Nous n'avons pas jugé opérable un enfant de 3 semaines, qui a succcombé après quinze jours de soins infructueux. L'observation est pourtant instructive. Poids de naissance 3.400; poids d'entrée à 3 semaines, 2.920; pendant une semaine état satisfaisant, poids 3.130; puis fièvre et involution vers l'athrepsie aiguë mortelle en huit jours avec un dernier poids de 2.570. Aucun signe d'otite, examens otoscopiques négatifs. Autopsie: une goutte de pus dans l'antre droit, destruction complète de la mastoïde gauche qui renferme 2 à 3 cmc. de pus jaune-vert crémeux; broncho-pneumonie.

Une dernière observation concerne un enfant de 3 mois 1/2 entré pour otite aiguë qui meurt au dix-septième jour avec un syndrome cholériforme. A l'autopsie liquide puriforme dans les deux antres.

Voici sans aucune défalcation l'ensemble des faits observés. Ce bilan n'est guère brillant. Nous avons fait opérer 3 enfants nous avons pu en sauver un seul.

Mais si nous rassemblons tous nos résultats, sur les 8 cas où le diagnostic anatomique est certain, nous ne trouvons qu'un seul cas avec mastoïde saine, et 7 cas avec antro-mastoïdite.

Cette série impressionnante confirme pleinement les conclusions de Barbillion, que rappelait M. Guillemot : « Dans le milieu nosocomial, la suppuration de l'oreille moyenne et de ses dépendances est la règle chez les nourrissons qui succombent. Son absence est l'exception. »

Comme le dit très justement Barbillion ces conclusions valent pour le milieu nosocomial, et, sauf circonstances particulières, il n'y a pas lieu de les étendre aux nourrissons isolés, élevés en dehors des agglomérations de nourrissons malades.

Le grand fait que nous ont appris M. Ribadeau-Dumas et

ses collaborateurs est que nous ne sommes pas absolument désarmés devant de tels faits, comme beaucoup d'entre nous le croyaient, peut-être même le croient-ils encore.

Le drame est dans la carence du diagnostic clinique. Du moins pouvons-nous maintenant comprendre ce qui se passe dans ces cas juqu'alors si décevants. Il n'est pas question de substituer la notion d'oto-mastoïdite latente à celle de choléra infantile, des causes multiples sont à l'origine du syndrome toxique cholériforme. L'oto-mastoïdite n'est qu'une de ces causes, et comme le dit très explicitement M. Ribadeau-Dumas, celle-ci pour dissimulée qu'elle soit, ne doit être présumée que « devant un état général grave, avec déshydratation et acidose, dont on ne trouve pas la cause, après examens multiples » et, ajouterons-nous, qui n'est pas heureusement influencé par la thérapeutique physiologique de l'état toxique.

Tout ceci, pour si paradoxal que ce soit, en un certain sens, nous le savions. En 1913, M. Netter, peut-être averti par le travail de Barbillion, enseignait à ses élèves que l'on trouve toujours du pus dans l'antre à l'autopsie des petits athrepsiques. Personne n'a oublié les conclusions de M. Maurice Renaud. Ces lésions, pendant l'année 1925, M. Ribadeau-Dumas nous les avait montrées à maintes reprises aux autopsies. Mais jamais nous n'avions pensé qu'il fût possible de les traiter directement et utilement.

La statistique de M. Ribadeau-Dumas démontre à l'évidence, que nous pouvons sauver un certain nombre de ces enfants. Ce que nous avons vu ces derniers mois ne peut que nous confirmer dans cette idée.

Dans cette difficile question nous en sommes au point où en étaient nos anciens quand ils parlaient de typhlite et de péritonite sans connaître ni la signification, ni surtout la séméiologie de la crise appendiculaire.

(*Travail de la clinique médicale des Enfants : professeur M. Nobécourt.*)

Discussion : M. ANDRÉ BLOCH. — Je pense qu'il n'est pas inutile, surtout en ce qui concerne la communication de M. Tixier,

de présenter ici quelques observations, du point de vue des otologistes qui, d'ailleurs, dans l'ensemble présente peu de divergence avec celui des pédiatres. La collaboration entre médecins et spécialistes sur la nécessité de laquelle nous avions déjà insisté, il y a plus de dix ans, avec Le Mée dans un rapport consacré aux otites latentes chez l'enfant, se réalise, du reste, de plus en plus et est devenue beaucoup plus intime qu'autrefois. C'est toujours dans cet esprit que, pour ma part, j'ai traité, pendant mon séjour à l'hôpital Bretonneau, les enfants qui nous étaient confiés par les services de médecine de MM. Guillemot et Grenet. La plupart nous étaient passés en vue d'une intervention. Dans quelques cas même, le médecin nous forçait un peu la main dans ce sens et je crois qu'il avait raison.

Il convient d'abord de distinguer deux ordres de faits. Tout d'abord se pose la question des oto-mastoïdites latentes du *nourrisson*. Elle a été longuement discutée ici même, à propos des récentes communications de MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier. Nous avons tous observé des faits semblables et sommes arrivés à des conclusions semblables. Les constatations qu'a faites à son tour M. Cathala peuvent être actuellement considérées comme classiques. Elles sont déjà magistralement exposées dans un article de Barbillion qui date de 1903 et que nous avions longuement cité lors de la discussion de la communication de MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier. Netter, dont je fus jadis l'externe, les connaissait bien, lui aussi, et il est regrettable que ces données aient été un peu oubliées jusqu'au jour où Maurice Renaud attira à nouveau l'attention sur elles.

Quoi qu'il en soit, et à propos de ce que vient de dire à ce sujet M. Cathala, je veux simplement insister sur ce fait qu'à certaines autopsies de nourrissons on trouve non seulement la mastoïde mais le rocher tout entier transformé en une véritable bouillie puriforme. Je crains que malheureusement pendant longtemps encore, de tels cas restent au-dessus des ressources de toute thérapeutique, aussi bien chirurgicale que médicale.

Vient ensuite la question beaucoup plus générale des oto-mastoïdites chez l'enfant qu'a soulevée M. Tixier et de leurs

indications opératoires, sur laquelle je voudrais insister un peu plus, en me limitant, néanmoins, car elle englobe, en réalité, presque toute l'otologie infantile.

C'est à dessein que j'emploie le terme d'oto-mastoïdite, car il est malaisé de s'accorder sur la définition même, et c'est ce qui semble rendre un peu imprécises nos discussions. En effet, il est à peu près impossible de savoir si l'on a affaire à une otite simple ou à une otite qui s'accompagne peu ou prou d'infection mastoïdienne. A partir de quel moment doit-on admettre que l'otite est compliquée? S'il n'y a pas toujours *oto-mastoïdite*, il y a toujours tout au moins *oto-antrite* surtout chez l'enfant (l'antre pétreux étant la seule cellule constante, et participant toujours à l'infection). Il y a dans ces cas oto-mastoïdite, en ce sens que le drainage par la paracentèse, même renouvelée, ne suffira quelquefois pas et que l'enfant ne guérira pas sans intervention

Je crois, comme l'a très bien dit M. Tixier, que la vérité est entre les deux doctrines extrêmes. Pas plus qu'il ne faudrait opérer dans tous les cas, il ne faudrait conclure à l'abstention opératoire systématique.

C'est que toutes ces oto-mastoïdites ne se ressemblent pas. Elles se différencient par des caractères tirés du germe pathogène en cause, du terrain, de la structure anatomique, etc. Il n'y a que des cas d'espèce.

M. Tixier a dit avec raison que la plupart de ses oto-mastoïdites de rougeole avaient guéri sans opération. Mais peut-être, s'il lui avait été donné de suivre des oto-mastoïdites de scarlatine, les aurait-il trouvées d'un caractère moins anodin et moins accommodant. Et je crois que ce serait une erreur, en ce cas, d'attendre, pour opérer, l'apparition de lésions étendues aboutissant à des séquestres osseux et à de vastes destructions labyrinthiques.

De même, il y a des mastoïdes très pneumatiques et il y a, au contraire, des mastoïdes diploïques. Elles ne se comportent pas de la même façon au point de vue de l'extension des lésions. Si, dans certains cas, la propagation se fait vers l'extérieur, évoluant vers un abcès sous-périosté bénin qu'on incisera faci-

lement, dans d'autres, elle peut se faire, et même très vite, vers les méninges et ici temporiser exagérément serait dangereux. Quelquefois même, comme je l'ai observé à deux reprises chez deux frères, la méningite survient presque dès le début de l'otite, sans phase de mastoïdite. Probablement existe-t-il chez ces sujets une déhiscence de la paroi supérieure de la caisse.

Par conséquent, il faut tout de même s'abstenir de trop schématiser et de donner aux praticiens des conclusions peut-être un peu trop théoriques. On prend autant de responsabilité en différant une intervention qu'en la décidant, car on risque que des complications graves, et même mortelles puissent surgir entre temps.

Il résulte de ce que je viens de dire que toute otite aiguë, à son début, est une mastoïdite en puissance et nous ne pouvons prévoir dans quelle mesure la mastoïde aura été comme le disait Lermoyez soit simplement « léchée » par l'infection, soit profondément « mordue ». C'est pour cela que nous gardons souvent les malades en observation. C'est pour cela que ceux qui entrent à l'hôpital, ceux mêmes qu'une surveillante très diligente aura spontanément rasés ne sont pas tous opérés. Il y en a qui guérissent sans opération.

C'est dire aussi que l'intervention sera bien rarement précoce. La date optima à laquelle l'intervention deviendra opportune a été bien souvent discutée. Il y a quelque chose de très exact dans la notion qu'il est préférable d'attendre une sorte de « maturation » de l'abcès, la collection d'un pus de bon aloi; en opérant trop tôt on court, c'est très vrai, le risque de diffuser les lésions. Il en serait de même, bien évidemment, si l'on opérait sans avoir la quasi-certitude (avec l'aide de la radiographie) qu'il existe des lésions profondes et étendues. M. Tixier a fait tout à l'heure allusion à de telles pratiques. Comme lui, je suis convaincu, pour en avoir eu souvent la preuve qu'elles sont malheureusement très répandues. Mais ici ce n'est plus une question scientifique qui se pose.

Pour résumer, on pourrait dire que d'une façon générale la tendance est peut-être moins interventionniste qu'autrefois. Bien que les otites soient certainement plus fréquentes que

jadis, les mastoïdites le sont moins. Et cela s'explique : comme M. Tixier l'a indiqué, cela tient à ce que la plupart des enfants prédisosés à ces otites sont passés par nos consultations et ont été débarrassés de leurs amygdales et de leurs végétations; ils font des otites plus bénignes et sont moins sujets à une complication mastoïdienne.

Si cette complication survient, on applique toujours en fait un traitement médical dont l'efficacité est évidemment très difficile à juger — car les avis sont très partagés à cet égard — qu'il s'agisse de vaccins, de propidon, de sérothérapie, de rubiazol, etc. Ce n'est qu'après échec et après paracentèses répétées que l'indication opératoire est posée, soit du fait de la persistance des phénomènes généraux de septicémie sans tendance à la régression, soit du fait de la persistance de l'écoulement, de l'otorrhée, avec les menaces qu'elle comporte d'otite passant à la chronicité, de complications immédiates ou lointaines localement ou à distance et de perte fonctionnelle de l'oreille.

Même dans les cas les plus attentivement surveillés — en milieu médical par exemple — on peut être amené à une intervention inévitable et souvent on pourrait en pareille circonstance s'exposer au reproche d'arriver un peu tardivement à cette intervention plutôt qu'à celui de l'avoir pratiquée trop tôt. Chaque cas en cette matière constitue un cas de conscience.

En m'excusant de ce trop long commentaire, je voudrais encore signaler en terminant l'intéressante question de la suture primitive de la plaie mastoïdienne à laquelle a fait allusion M. Tixier. Pour ma part j'y ai renoncé, car je pense que c'est une illusion que de vouloir faire l'exérèse de tous les tissus infectés en traitant la lésion mastoïdienne comme on traite une lésion provoquée par un projectile dans les blessures de guerre. Presque toujours la plaie se désunit et il faut la rouvrir et la retoucher. Malgré l'inconvénient de pansements plus fréquents toujours pénibles chez l'enfant, il vaut mieux laisser la plaie se cicatriser par deuxième intention que de courir le risque de laisser fermée la plaie infectée. Quant à la cicatrice, au bout de quelque temps, il n'y a vraiment aucune différence appréciable.

Tels sont les quelques points que je désirais préciser. Sans doute l'oto-mastoïdite reviendra-t-elle encore à l'ordre du jour. Je remercie la Société de Pédiatrie de consacrer ainsi si souvent son temps à des questions qui ont pour nous un si grand intérêt.

M. Apert. — Nous devons féliciter très chaudement ceux de nos collègues qui ont attiré l'attention sur le rôle possible des suppurations latentes de l'oreille chez le nourrisson. Certains dépérissements progressifs du nourrisson, certains états infectieux larvés, certaines athrepsies ont, c'est bien établi grâce à eux, une origine otitique, et la paracentèse systématique des tympans dans de tels états est souvent suivie d'une transformation. Beaucoup d'enfants sont ainsi sauvés.

Ceci dit, je voudrais ajouter une observation de détail qui n'enlève rien au mérite de nos collègues. On a employé au cours de cette discussion le terme de *choléra infantile* d'une façon qui me paraît tout à fait abusive et cet abus n'est pas sans inconvénient. Ce n'est qu'une question de nomenclature, mais n'est-il pas vrai qu'il n'y a pas de science bien faite sans une langue bien faite ?

L'erreur commise tient à ce que les jeunes générations ne voient plus le choléra infantile. Mais j'en appelle à mes contemporains, et plus encore à ceux de nos maîtres plus âgés que nous avons le bonheur de continuer à posséder comme M. Marfan et M. Comby. Ils se souviennent comme moi des déplorables méfaits du lait qui avait subi, à partir du moment où la température extérieure dépassait 20°, la fermentation hyperlactique, déversant les toxines les plus nuisibles dans le lait d'été. De magnifiques enfants la veille étaient le lendemain ridés, flétris, livides, déshydratés, souvent mais non toujours (choléra sec) atteints de diarrhée profuse, et succombaient le plus souvent. Il est si vrai que de tels cas n'existaient qu'à partir du moment où la flore du lait change avec la saison, moment bien connu des laitiers et des fromagers, que les Anglais ne connaissent pas la maladie sous un autre nom que *Summers disease*, maladie d'été.

Jeune externe (1892), puis trois ans plus tard jeune interne

(1895) en cet hôpital, je n'ai que trop connu le choléra infantile. On savait pourtant déjà l'éviter par la stérilisation du lait; mais à cette époque les mères n'étaicnt pas éduquées et si on leur apprenait dans les consultations des hôpitaux d'enfants la nécessité de la stérilisation, cet enseignement arrivait souvent trop tard. Il a fallu que les mères soient éduquées beaucoup plus prćcocement, ce qui a été l'œuvre de Budin et de ses consultations de nourrissons. En outre, le lait distribué à la population arrive maintenant dans des conditions hygiéniques suffisantes. Aussi le choléra infantile a disparu. Quand je suis devenu chef de service en cet hôpital, à partir de 1919, j'ai été longtemps sans pouvoir faire voir aux élèves un choléra infantile.

Toutefois quelques années après, en 1924 ou 25 il me semble, dès les premières chaleurs, des cas de choléra infantile indubitable ont réapparu. Enquête faite, ils étaient dus aux conditions économiques qui avaient amené les producteurs de lait des environs de Paris à faire du beurre et du fromage avec leur lait, et obligé par suite les fournisseurs de l'agglomération parisienne à aller chercher le lait jusqu'en Auvergne, en Bretagne et dans les Charentes avant que les installations nécessaires pour en effectuer le transport en bonnes conditions aient été convenablement réalisées. Bientôt les précautions indispensables ont été prises et de nouveau le choléra infantile a disparu.

Il est de bonne nomenclature de ne pas donner son nom à des états qui peuvent être tout aussi graves, mais qui ont une symptomatologie bien différente, en rapport avec leur étiologie dissemblable (1).

Je voudrais maintenant apporter une contribution à ce que M. Tixier vient de dire des otites de la rougeole. Pendant cinq ans, j'ai été comme lui chargé de ce service en cet hôpital des Enfants-Malades. Les otites y sont des plus fréquentes chaque année à partir du moment où le retour de l'épidémie annuelle

(1) Apert, Les microbes lactiques et hyperlactiques dans leurs rapports avec la gastro-entérite des nourrissons. *Monde médical*, 25 septembre 1913, p. 705.

produit l'encombrement. Mais, si mes souvenirs sont fidèles, je n'ai jamais eu de mastoïdite ayant nécessité l'intervention. Cela tient, il est vrai, sans doute, au dévouement des otologistes qui surveillaient ces otites, M. Rendu d'abord, M. Le Mée et ses collaborateurs ultérieurement, et qui pratiquaient précocement les paracentèses du tympan. Il ne peut être question d'attribuer ces bons résultats, ni au propidon, ni au rubiazol, car je me suis gardé d'employer le propidon après avoir constaté ses méfaits, et quant au rubiazol, il était inconnu à l'époque. Le traitement était simplement local.

Cette absence de mastoïdite au service de la rougeole est d'autant plus remarquable qu'à la même époque j'ai eu à plusieurs reprises dans mon service général, où les otites sont beaucoup plus rares, des complications de mastoïdite ayant nécessité l'opération, fait paradoxal, mais réel.

M. Chabrun. — En 1930 et 1931, dans le service de M. Lereboullet, aux Enfants-Assistés, nous avons recherché, d'une façon systématique, avec Mlle Petrovitch, les lésions de l'oreille moyenne et de la mastoïde, au cours des autopsies des nourrissons décédés à la suite de syndromes infectieux plus ou moins aigus. Je dois dire que nous avons trouvé, *avec une fréquence extrême, des otites latentes, des mastoïdites* et même de *véritables caries du rocher*. Souvent ces lésions s'accompagnaient d'autres localisations infectieuses telles que des foyers broncho-pneumoniques. Dans ces cas complexes, il était difficile d'apprécier avec exactitude le rôle qu'avait joué l'atteinte de l'oreille et de la mastoïde dans la gravité de l'évolution. Mais souvent aussi, les altérations auriculaires, mastoïdiennes ou pétreuses étaient les seules anomalies rencontrées. On pouvait y voir la cause du décès.

A cette époque, nous n'avons pas tiré de ces constatations toutes les déductions pratiques qu'elles comportaient. En particulier, la pénurie ou l'absence des signes locaux du vivant des malades ne nous avait pas encouragé à demander l'antrotomie. Maintenant que nous connaissons les observations rapportées

par M. Ribadeau-Dumas, nous pensons que nous aurions pu faire taire nos hésitations. Sans doute l'intervention aurait-elle permis de sauver sinon tous, au moins quelques-uns de ces petits enfants.

M. Germain Blechmann. — La fréquence des oto-mastoïdites est des plus variable suivant les années. Elles ont été très nombreuses après la guerre (à la fin de l'épidémie de grippe espagnole) et l'on a constaté une recrudescence en 1926, puis il y a quatre ans. Actuellement, nous voyons moins d'otites et celles-ci se compliquent moins souvent de mastoïdite. Mais ne préjugeons pas trop des années qui viendront.

Autre chose : en pratique de ville, quand un enfant a une double otite et que la fièvre dure depuis dix ou douze jours, il faut toute l'autorité du médecin de famille et du laryngologiste pour s'opposer à une intervention sur les mastoïdes; nous avons trop bien éduqué les familles !

J'ai constaté, comme M. Tixier, les bons effets du rubiazol et du propidon et je demande qu'il mette au premier plan l'abcès de fixation.

Cependant, malgré les médications les plus modernes, j'ai vu mourir l'hiver dernier deux enfants opérés d'une double mastoïdite et chez lesquels on avait trouvé à l'intervention pratiquée à temps par des collègues qualifiés, une thrombo-phlébite des sinus : un petit malade est mort d'une méningite à streptocoques et l'autre d'un pneumothorax suffocant par embolie provenant d'une thrombose de la jugulaire.

En ce qui concerne le rôle de l'oto-mastoïdite chez le nourrisson athrepsique ou atteint de diarrhée cholériforme, nous ne pouvons mettre en parallèle les enfants examinés en ville et ceux qui sont suivis dans un service hospitalier. J'ai souvent été appelé dans des milieux divers auprès d'enfants présentant une diarrhée toxique avec déshydratation rapide. Ceux qui furent traités *précocement* ont généralement guéri. Dans la généralité des cas, il n'a pu être constaté une mastoïdite évidente. Oserions-nous aujourd'hui proposer une trépanation ?

Par contre, j'ai observé chez un nourrisson de 4 mois 1/2 très résistant, avec une nutrition excellente, un véritable choléra infantile survenu quarante-huit heures après trépanation pour une mastoïdite bien curettée et parfaitement drainée.

Tous ces faits contradictoires imposent une certaine réserve dans nos conclusions.



M. Tixier. — Je suis tout à fait de l'avis de mon ami André Bloch qui a parlé un langage de raison et de jugement.

Si j'ai critiqué certains spécialistes ce ne sont pas ceux qui font partie de cette Société, qui exercent leur profession avec science et conscience. J'ai rendu hommage à M. Ribadeau-Dumas qui nous a présenté des documents du plus haut intérêt.

M. Cathala nous a montré des faits absolument indiscutables, dont on doit tenir le plus grand compte. Mais, avant de me résoudre au traitement chirurgical, je pense qu'il ne serait pas défendu d'instituer un traitement médical et je me demande si on n'améliorerait pas la statistique en préparant ces enfants par une thérapeutique antiinfectieuse énergique.

En ce qui concerne la statistique de la rougeole, je félicite mon ami Marquézy, qui est à Claude-Bernard; malgré toutes les précautions que j'ai prises, j'arrive à 7 et 8 p. 100 de mortalité et cette année je dépasse un peu ce chiffre, parce qu'on ne m'a guère envoyé que des nourrissons.

M. Ribadeau-Dumas. — Le travail que nous avons présenté avec M. Ramadier et nos collaborateurs a un but beaucoup plus restreint que ne le comportait la discussion précédente. Il vise le cas des nourrissons, surtout atteints de mastoïdite avec syndrome cholériforme, c'est-à-dire avec déshydratation massive, rapide et syndrome toxique. Je crois que MM. Guillemot et Cathala ont éprouvé la même anxiété que nous-mêmes, devant les syndromes toxiques du nourrisson assez mal définis dans leurs circonstances étiologiques. Sans doute, la situation n'est pas d'une grande clarté et, en pareil cas, il serait sage d'at-

tendre, administrer du rubiazol, pratiquer des vaccinations ou toute autre thérapeutique, celle que l'on préfère et qui pour cette raison est toujours d'une remarquable efficacité. Savoir attendre ! Mais il s'agit d'enfants qui vont vers la mort avec une rapidité extraordinaire. Dans ce cas, et pour intervenir d'une manière utile, il est naturel de rechercher l'origine du syndrome cholériforme observé. Or, parmi ses causes possibles, nous croyons que la mastoïdite doit retenir l'attention, et notre opinion est basée tant sur les nombreuses recherches qui ont précédé les nôtres, que sur nos observations anatomo-pathologiques, poursuivies en série. M. Cathala a apporté des pièces que nous identifions aux nôtres.

M. Blechmann, tant sur cette question que sur la sérothérapie, se plaint de la diversité des opinions émises : les résultats sont variables, la technique n'est pas fixée. Mais cela ne peut être autrement. Nous ne croyons pas que l'opération puisse guérir nécessairement toutes les mastoïdites observées, pas plus que les sérums alcalins, acidosants ou neutres, puissent guérir la déshydratation, et cela quelles que soient la voie choisie, la façon de faire. La mastoïdite n'est pas toute la maladie. Elle n'est trop souvent qu'une localisation d'une infection générale qui a d'autres manifestations et, dans ce cas, on ne saurait trop demander à l'opération. Pour le sérum, nous n'avons jamais eu la prétention de guérir un état de déshydratation à l'origine de laquelle il y a une intoxication qui domine tout le complexe symptomatique. Dans tous les cas nous n'apportons qu'une aide au malade qui, suivant le degré d'intoxication, en sentira d'excellents effets ou des effets nuls. Ces temps derniers, nous voyions à l'hôpital un enfant en pleine déshydratation perdant 250 grammes par jour. La peau colle aux plans profonds sauf en certains endroits, où il y a de l'œdème. Ici, si on injecte de l'eau, l'œdème va augmenter, si on ne l'injecte pas, la déshydratation va s'exagérer.

En réalité, ce qui domine c'est l'imprégnation toxique de la cellule, l'anhydrémie n'est qu'un symptôme. L'action vraiment curative sera celle qui s'attaquera à la cause.

Nous n'avons pas non plus l'idée d'enfermer le syndrome toxique dans l'unique domaine de la mastoïdite. Mais nous ne pouvons regarder les enfants mourir en nous laissant aller à la facile explication de la fragilité du premier âge; combien de fois, au début de mes études médicales, ai-je entendu cette phrase : l'enfant meurt on ne sait pas de quoi. J'ai appris à chercher auprès de mon maître, M. Netter, et comme Cathala l'a fait remarquer, M. Netter avait l'attention très attirée sur les affections de l'oreille du nourrisson. La communication de M. Renaud peut surprendre par son expression massive et sa généralisation outrancière. Elle s'explique et elle ne nous a pas surpris pas plus que le rapport de MM. Le Mée et Bloch, et les nombreuses communications faites à ce sujet que l'on trouvera réunies dans la thèse de l'un de nos élèves, M. Falconis.

Encore une fois, notre travail porte sur un sujet limité et précis, et n'a pas la prétention d'envisager l'histoire de la mastoïdite de l'enfant.

Deux cas mortels d'intoxication accidentelle par la nitrophénazine.

Par MM. Ch. Sarrouy et P. Chipot.

Le dinitrophénol, qui est entré dans le domaine thérapeutique depuis quelques années, possède le grand avantage d'accélérer les combustions organiques, en augmentant fortement les échanges gazeux respiratoires. C'est cette propriété que l'on utilise dans le traitement de l'obésité.

Cependant, la toxicité de cette drogue a été reconnue, avant même son emploi thérapeutique, dans les usines de fabrication de guerre. Utilisé chez l'adulte, et le plus souvent pour le faire maigrir, les phénomènes d'intoxication sont toujours très bénins aux doses thérapeutiques habituelles; ils s'extériorisent, d'ailleurs, de façon suffisamment évidente pour en modérer l'emploi le cas échéant.

Nous apportons aujourd'hui deux cas mortels d'intoxica-

tion accidentelle chez l'enfant. Ces observations, certainement très rares, soulèvent quelques points d'intérêt pratique.

L'intoxication a été produite par une spécialité à base de dinitrophénazine, et qui, au point de vue chimique, s'obtient par la « condensation synthétique d'une molécule d'alpha-dinitrophénol 1, 2, 4, avec une molécule de lysidine, cette dernière ayant la propriété de dissoudre les déchets organiques ».

Mais voici les faits cliniques :

Le 16 juin 1936, deux sœurs, respectivement âgées de 5 ans et 2 ans, se sont emparées, à 15 heures, à l'insu de leur mère, d'une boîte de dragées spécialisées de dinitrophénazine. Il s'agit d'un conditionnement dit « boîte-hôpital », contenant 300 dragées dosées à 0 gr. 025 chacune.

En s'amusant elles ont absorbé beaucoup de dragées; il est impossible d'en connaître exactement le nombre. La boîte, qu'on nous a montrée quelques heures plus tard, était à moitié pleine et n'avait pas été commencée depuis longtemps. Elles en ont vraisemblablement pris à elles deux une cinquantaine au moins, peut-être davantage.

Les parents, ignorant la toxicité de cette drogue, par négligence également et surtout devant l'absence de tout symptôme, essaient de faire vomir les enfants, n'y parviennent pas et attendent.

L'aînée, 5 ans, accuse quelques nausées sans vomissements à 18 heures; ces nausées disparaissent rapidement. Elle présente les premiers symptômes alarmants à 20 heures, soit cinq heures après l'absorption du toxique. Lorsque le premier d'entre nous arrive auprès d'elle, vers 21 heures l'enfant est fort agitée; elle a des vomissements et accuse de violentes douleurs abdominales.

L'agitation est intense; la fillette couchée sur un grand lit ne tient pas en place, se lève, se recouche, se jette d'un bord du lit à l'autre bord, en poussant des gémissements et par moments des cris perçants. Elle paraît souffrir surtout de l'abdomen et du creux épigastrique.

Les vomissements sont fréquents, liquides, colorés en jaune vif; ils contiennent quelques particules de caséine du lait ingéré en assez grande quantité par la petite malade.

Le facies est tiré; les yeux sont excavés et cernés; les ailes du nez sont pincées; le pourtour des lèvres est blafard. Tout ceci contraste avec les joues qui sont congestionnées, vultueuses; il y a, semble-t-il, à leur niveau, une vaso-dilatation périphérique intense.

La température est certainement très élevée, mais l'agitation de l'enfant ne permet pas de mesurer cette fièvre au thermomètre.

Le pouls est rapide, à 160, petit et dépressible.

La respiration est accélérée, 80 par minute.

La conscience de l'enfant est intacte; elle est présente et répond assez convenablement aux questions qu'on lui pose.

Il n'y a pas eu d'*émission d'urines* depuis le début des accidents, mais, dès 21 h. 30, sont apparues des *sueurs*, visqueuses, extrêmement abondantes, qui couvrent l'enfant de la tête aux pieds.

Devant la gravité de cet état la malade est soumise à une médication toni-cardiaque (huile camphrée, coramine, spartéine, adrénaline). En même temps un lavement purgatif est administré et l'on pratique un lavage d'estomac. Le premier litre de liquide est coloré en jaune; il contient encore un peu de lait et quelques glaires. Par la suite l'eau de lavage ressort complètement limpide.

Un second lavement purgatif est évacué tel qu'il a été absorbé, sans coloration et sans matières fécales.

Quelques inhalations d'oxygène calment un peu la polypnée, mais très provisoirement, car l'état s'aggrave progressivement et la petite malade meurt brusquement à 23 h. 30, soit huit heures et demie après l'ingestion du toxique et trois heures et demie après le début des accidents graves.

Rapidement après la mort s'installe une rigidité cadavérique, les membres en extension complète.

La cadette, 2 ans, ne présente les premiers symptômes graves que vers 23 heures, mais nous voyons évoluer chez elle les mêmes phénomènes que chez sa sœur : agitation, douleurs abdominales et épigastriques, vomissements, diarrhée, fièvre intense, tachycardie (pouls incomptable), polypnée (80 respirations à la minute), anurie, soif ardente et sueurs profuses.

De plus nous constatons chez elle du myosis, assez intense, avec abolition du réflexe pupillaire à la lumière et une amaurose totale.

Comme chez l'aînée nous appliquons une médication toni-cardiaque; nous pratiquons des lavements purgatifs et des lavages d'estomac; nous faisons des inhalations d'oxygène et nous ajoutons à ce traitement une saignée assez copieuse par ventouses scarifiées ainsi qu'un grand bain à peine tiède.

Dans le bain l'enfant paraît un peu soulagée, mais cette amélioration est de très courte durée et la mort se produit à 2 heures du matin, aussi brutalement que chez sa sœur. Le cadavre est tout de suite en état de rigidité complète.

Nous n'avons pas pu pratiquer d'autopsie.

En somme nous avons assisté, au cours de ce drame brutal, à une intoxication aiguë par le dinitrophénol. Les divers symptômes relevés, et que nous venons de décrire avec quelques détails, sont tout à fait comparables à ceux que les expérimentateurs ont observés chez l'animal d'expérience, le chien en particulier.

Résumons-les ici. Cinq heures pour l'aînée, huit heures pour la cadette, qui avait vraisemblablement absorbé moins de poison, après l'ingestion du toxique, les symptômes cliniques qui se sont succédé sont les suivants : vomissements avec diarrhée et douleurs abdominales, agitation extrême, fièvre élevée, tachycardie et polypnée, sueurs abondantes. Notons encore les troubles oculaires de notre plus jeune malade et surtout son amaurose complète.

Dans la Thèse de Constant (Paris, 1935) nous relevons que la dose mortelle de dinitrophénol pour l'animal est de 0 gr. 05 par kilogramme de poids, quelle que soit la voie d'introduction. Si nous rapportons cette donnée à la clinique humaine, la dose mortelle aurait été approximativement, pour nos enfants, de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 pour la cadette de 2 ans, de 0 gr. 80 à 1 gr. pour l'aînée de 5 ans. Or, si nos fillettes ont pris plus de 50 dragées de 0 gr. 025, elles ont ingéré à elles deux une dose supérieure à 1 gr. 25 du produit toxique.

Nous pouvons donc tirer cette première conclusion à savoir que si, dans cette famille, à la place de la « boîte-hôpital » de 300 comprimés, il n'y avait eu qu'un tube habituel de 60 comprimés et que ce tube ait été en partie utilisé, ces malheureuses enfants n'auraient probablement pas péri de leur empoisonnement; elles n'auraient pas pu trouver un nombre de dragées correspondant à la dose mortelle pour toutes deux.

Si donc nous ne désirons pas, en publiant ces observations,

voir rayer de la thérapeutique un médicament intéressant, nous nous permettons, cependant, d'attirer l'attention de la Société sur les deux points suivants :

1° Nécessité de ne pas livrer au public des boîtes de 300 dragées;

2° Nécessité également d'indiquer de façon très apparente sur les boîtes de vente qu'il s'agit d'un corps toxique.

On pourrait encore souhaiter que la vente de ce médicament ne soit pas libre, qu'elle soit soumise à une prescription médicale.

Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche associée à une paralysie du plexus brachial du même côté.

Par MM. J. Gournay, J. Pareux, Jacques Odinet et Georges Olivier.

Nous suivons depuis sa naissance, qui remonte maintenant à 2 mois, un nourrisson atteint de paralysie obstétricale du plexus brachial gauche associée à une paralysie du nerf phrénique et des autres branches du plexus cervical profond du même côté. Il s'agit là d'une éventualité peu fréquente, dont l'intérêt réside dans les problèmes cliniques et pathogéniques qu'elle soulève beaucoup plus que dans sa rareté relative puisqu'une quinzaine de cas en ont été déjà publiés.

Gérard G... est né le 16 avril 1936 dans le service de l'un de nous à la suite d'un accouchement laborieux par le siège : grâce à un abaissement prophylactique du pied, le siège avait pu être extrait sans grande difficulté; par contre le tronc avait demandé plus d'efforts et l'abaissement du bras droit avait été assez difficile. Au contraire, le bras gauche était venu très aisément. L'extraction de la tête dernière avait été également très facile. Il faut donc noter dès maintenant que *les seuls efforts de traction ont porté sur le membre supérieur droit qui est resté indemne.*

Cet enfant qui pesait 4 kgr. 275 est né en état de mort apparente mais a pu être ranimé rapidement. Ce petit incident sans gravité

a néanmoins contribué à rendre plus difficile l'interprétation des symptômes que nous avons observés les jours suivants.

Dès le 17 avril, la paralysie du plexus brachial gauche était évidente : alors que l'enfant remuait parfaitement son membre supérieur droit, le bras gauche était absolument immobile. Un examen plus attentif permit de reconnaître dès ce moment que la paralysie prédominait sur le segment proximal du membre. Le bras, en rotation interne, était complètement collé au tronc ; l'hypotonie musculaire était manifeste par rapport au côté opposé. Le coude en demi-flexion, l'avant-bras en demi-pronation, la main légèrement tombante complétaient le tableau caractéristique. Tous les mouvements de ces derniers segments du membre sont également abolis, mais il semble que la tonicité musculaire y soit conservée. Enfin, les doigts ébauchent quelques mouvements.

Le 19 avril, c'est-à-dire trois jours après l'accouchement, apparaît brusquement une dyspnée intense : le rythme respiratoire est très accéléré et atteint 76 par minute; il est encore plus rapide pendant des paroxysmes de courte durée au moment desquels apparaît en outre une cyanose assez marquée.

Cet état reste sans changement pendant trois jours, et durant tout ce laps de temps, on n'observe aucun trouble digestif et la courbe de poids, après la chute normale des premiers jours, reprenait déjà sa marche ascendante.

Mais le 21 avril apparaissent soudain des troubles digestifs qui prennent d'emblée un caractère inquiétant : on observe quelques troubles de la succion et de la déglutition qui gênent déjà l'alimentation; il s'y ajoute bientôt des vomissements irréguliers et capricieux, en fusée, survenant soit au moment de la tétée, soit une ou deux heures plus tard.

La paralysie du plexus brachial persiste toujours sans aucun changement; on constate de plus l'existence d'un léger ptosis de la paupière supérieure gauche, de myosis et d'énophtalmie du même côté. Troubles de la déglutition et vomissements entraînent une perte de poids qui atteint 80 gr. en quarante-huit heures et se poursuivra encore les jours suivants malgré les modifications apportées au régime pour parer à cette dénutrition.

En raison de l'état de mort apparente constatée à la naissance, des phénomènes paralytiques, des troubles respiratoires et des vomissements, on soulève l'hypothèse de lésions méningo-encéphalitiques d'origine obstétricale, et on fait le 23 avril une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est absolument normal, ce qui permet d'infirmer cette hypothèse.

Malgré l'absence de tout stigmate clinique de syphilis, et bien

que la réaction de Wassermann des parents soit négative, on commence le 24 avril une série de frictions mercurielles, en même temps qu'on fait chaque jour une injection de 20 à 60 cmc. de sérum glucosé pour lutter contre la déshydratation. Sous l'influence de ce traitement, le poids recommence à augmenter à partir du 25 avril de façon régulière quoique très lente et passe en quelques jours de 4 kgr. à 4 kgr. 125.

Entre temps, un examen électrique avait pu être pratiqué par le docteur Fidon : il avait montré la conservation de l'excitabilité musculaire contrastant avec l'abolition de toute excitabilité nerveuse tant au galvanique qu'au faradique.

A partir du 1er mai, les vomissements, qui avaient un peu diminué les jours précédents reprennent avec plus d'intensité, et le poids reste à nouveau stationnaire. On continue les frictions mercurielles et les injections de sérum glucosé. On donne de plus à l'enfant avant chaque tétée une demi-goutte de teinture de belladone.

Ce n'est que le 5 mai que cet enfant peut être conduit à la radio : c'est au cours de cet examen qu'on constate une surélévation considérable de l'hémidiaphragme gauche qui est à la hauteur de la troisième côte et qui n'est animé d'aucun mouvement actif. Un examen minutieux permet, en outre, de constater un phénomène de Kienböck particulièrement net.

L'hémidiaphragme droit est en situation normale; ses mouvements paraissent plus amples qu'il n'est habituel de le constater à cet âge.

Le cœur est refoulé vers la droite; sa pointe est au contact du bord gauche du sternum.

Enfin, l'estomac est déformé : attiré sous la coupole diaphragmatique surélevée, il a une forme en J très accentuée. Sa grosse tubérosité est remplie d'air et fortement distendue. Il n'y a par contre aucun trouble de l'évacuation gastrique et deux heures après la tétée on ne voit plus trace de résidu gastrique.

Les jours suivants, l'enfant s'alimente mieux et peut absorber une ration quotidienne de 5 à 600 grammes de lait. Grâce à l'usage continu des antispasmodiques, les vomissements diminuent au point de disparaître presque complètement. Il n'existe par contre aucune posture qui favorise l'évacuation gastrique et permette la suppression du gardénal ou de la belladone. Cette amélioration de l'alimentation a pour conséquence une reprise rapide du poids qui remonte à 4.260 grammes le 8 mai, date à laquelle l'enfant quitte l'hôpital avec sa mère.

Nous le revoyons le 1er juin : à ce moment, la paralysie du plexus

brachial gauche s'améliore et on observe une ébauche de mouvements à la main et à l'avant-bras; mais la racine du membre est toujours complètement inerte. Nous constatons de plus à ce moment qu'il existe une atteinte des muscles du cou, car l'enfant peut relever la tête et la maintenir en hyperextension, mais il est incapable de la fléchir spontanément ou même de la tenir droite.

Un nouvel examen électrique dû à l'obligeance de M. Aimé confirme l'inexcitabilité des branches du plexus brachial. Des difficultés techniques s'opposent malheureusement à la recherche de l'excitabilité du nerf phrénique.

Un second examen radiologique pratiqué le même jour confirme également la surélévation du diaphragme et l'existence du signe de Kienböck. Mais il permet surtout de saisir sous l'écran la difficulté du remplissage gastrique. Le cardia ayant conservé sa situation normale alors que le corps de l'estomac est attiré en majeure partie dans le thorax, la bouillie barytée doit décrire, pour pénétrer dans la cavité gastrique, une courbe à concavité supérieure. Il semble au bout de quelques instants que le remplissage gastrique se fasse de bas en haut. L'évacuation de l'estomac n'est par contre nullement troublée.

Nous avons également recherché à ce moment s'il existait des signes cliniques qui auraient pu faire reconnaître cette surélévation diaphragmatique : nous n'avons pu mettre en évidence aucune différence de sonorité appréciable et nous n'avons pu constater, en raison de la polypnée et de l'agitation incessante de l'enfant, aucune diminution évidente du murmure vésiculaire à la base gauche.

Depuis cette dernière date, l'état de l'enfant n'a guère subi de modifications : les vomissements existent toujours par intermittences; le poids progresse lentement mais assez régulièrement. Enfin, un traitement électrique a été institué pour essayer de hâter la disparition des phénomènes paralytiques.

En résumé, cet enfant de 4.200 grammes, né par le siège après un accouchement laborieux, réunissait toutes les conditions classiques requises pour avoir une paralysie du plexus brachial : c'est ce qui s'est, en effet, trouvé réalisé. Mais il a présenté de plus une atteinte du plexus cervical gauche qui s'est traduite à la fois par la paralysie des muscles prévertébraux et par celle du diaphragme. C'est là le fait inhabituel qu'il importe de souligner.

La paralysie des muscles prévertébraux est de peu d'importance et ne constitue guère qu'une curiosité clinique : elle a, d'ailleurs, déjà été signalée dans une observation de Garraham et Thomas.

Par contre, la paralysie du diaphragme a une importance beaucoup plus grande en raison de ses conséquences fonctionnelles; elle est, en effet, à l'origine de la dyspnée et des vomissements qu'a présentés notre petit malade et que nous avons eu quelque mal à rattacher à leur véritable cause.

On comprend aisément l'existence de troubles respiratoires résultant d'une paralysie diaphragmatique, surtout dans les premiers jours de la vie. Leur disparition assez rapide n'a rien de surprenant. L'étude des pneumothorax spontanés ou thérapeutiques a permis depuis longtemps, en effet, de connaître ces adaptations respiratoires après suppression fonctionnelle de tout un poumon.

De même, les vomissements s'expliquent facilement par la dislocation de l'estomac résultant de l'élévation de la coupole diaphragmatique. Des accidents comparables ont été signalés chez l'adulte après phrénicectomie par Bonafé et Poulain ainsi que par le professeur Léon Bernard, Mlle Gauthier-Villars et Thoyer.

Mais il faut savoir rattacher ces troubles respiratoires et digestifs à leur véritable cause, et c'est alors que l'examen radiologique systématique pourra rendre de précieux services pour le diagnostic. Il permettra de voir la surélévation et l'immobilité d'un hémidiaphragme, et cette constatation positive permettra d'éliminer, sans avoir recours à la ponction lombaire, l'hypothèse de lésions méningo-encéphalitiques auxquelles on songe en premier lieu en raison de leur fréquence chez l'enfant né en état de mort apparente.

L'examen des clichés permet également le diagnostic différentiel avec l'éventration diaphragmatique.

Par contre, cet examen radiologique ne permettra guère de se prononcer entre le diagnostic de paralysie et celui de malformation congénitale du diaphragme. Mais la recherche d'autres troubles paralytiques et les résultats des examens électriques

permettront en général de conclure. Ils nous ont conduits, dans notre cas particulier, à porter le diagnostic de paralysie du nerf phrénique.

Il reste encore à élucider un point important : quelle est la pathogénie de ces accidents, et peut-on vraiment invoquer à leur origine un traumatisme obstétrical ? Nous avouons mal comprendre comment, dans ce cas particulier, un traumatisme obstétrical aurait pu produire de tels accidents. En effet, le bras gauche a été abaissé aisément; la tête dernière est sortie sans difficulté et les seules tractions importantes ont porté sur le bras droit. Il est très difficile dans ces conditions d'admettre l'élongation simultanée des plexus brachial et cervical gauches alors que ceux du côté droit restaient indemnes. Il est aussi vraisemblable de penser qu'il s'agissait d'une paralysie congénitale survenue *in utero* et dont la cause nous échappe encore.

Il nous paraît, enfin, très difficile de porter un pronostic : il est possible d'espérer la rétrocession des phénomènes paralytiques du bras et du cou en raison de l'absence de toute réaction de dégénérescence et de la réapparition de quelques mouvements spontanés. Instruits par l'expérience d'un cas d'éventration diaphragmatique, nous pensons que les troubles digestifs s'amélioreront et que les vomissements disparaîtront quand il sera possible de donner à l'enfant des repas épais, mais nous ne nous dissimulons pas la gravité de son état. Seuls des examens ultérieurs nous permettront le bilan exact des séquelles lointaines de cette paralysie diaphragmatique.

Quatrième Congrès international de Pédiatrie (Rome 1937).

M. NOBÉCOURT. — Le III[e] Congrès international de Pédiatrie tenu à Londres, en juillet 1933, avait décidé que le IV[e] Congrès se tiendrait à Rome en 1936, sous la présidence du professeur L. Spolverini.

Par suite des événements politiques la date du Congrès a été reportée à plusieurs reprises.

Au mois de septembre, j'ai reçu une lettre du professeur Spolverini m'informant que le Congrès se tiendrait à Rome les 27, 28, 29 et 30 septembre 1937.

Le programme du Congrès n'est pas modifié. Les questions mises à l'ordre du jour sont celles qui ont été précédemment fixées. Les voici avec les noms des Français qui ont été soit désignés comme rapporteurs, soit invités à prendre part aux discussions ou corapporteurs.

I. *Métabolisme minéral et hydrique dans la première enfance et ses répercussions sur le problème de l'allaitement artificiel.*

Invité à prendre part à la discussion : docteur RIBADEAU-DUMAS (Paris).

II. *Le problème de la tuberculose dans l'enfance, dans ses rapports:*

a) Avec les études modernes sur l'ultra-virus.

Rapporteur : docteur ANDRÉ DUFOURT (Lyon).

b) Avec la contagion par l'enfant.

Invité à prendre part à la discussion : professeur ROBERT DEBRÉ (Paris).

c) Avec la prophylaxie et le traitement.

Rapporteur : docteur ARMAND-DELILLE (Paris).

Invité à prendre part à la discussion : docteur WEILL-HALLÉ (Paris).

III. *Lesmala des neuro-psychiques en pédiatrie, au point de vue clinique et social.*

Invité à prendre part à la discussion : docteur BABONNEIX (Paris).

D'après les règlements de l'Association internationale de pédiatrie :

1° Sont seuls autorisés à prendre part aux discussions les membres désignés par le Comité d'organisation;

2° Pourront prendre la parole dans les séances du 30 septembre les membres inscrits soit pour la discussion des rapports, soit pour des communications libres.

Les auteurs de ces communications devront adresser leur travail au Comité national avant le 30 mai 1937. Le Comité romain d'organisation se réserve le droit d'accepter ou de refuser les communications.

Les auteurs des communications sont donc priés de les adresser *avant le* 30 *mai* 1937, au professeur Nobécourt, hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

Les langues officielles du Congrès sont l'allemand, l'anglais, le français, l'italien.

Le temps accordé aux orateurs est : 30 minutes pour les rapporteurs, 10 minutes pour les corapporteurs et pour les auteurs de communications, 5 minutes pour les interventions dans les discussions.

Je rappelle aux rapporteurs et corapporteurs qu'ils doivent envoyer un résumé (3 pages pour les rapporteurs, 1 page pour les corapporteurs) au Comité romain d'organisation avant le 30 mai 1937.

Adresser la correspondance au président, professeur SPOLVERINI, ou au secrétaire, professeur VITELLI, Instituto di Clinica pediatrica, Policlinico, Rome.

A la même époque que le Congrès international de Pédiatrie doit se tenir à Rome également le *IIe Congrès international*

pour la protection de l'enfance. La date n'est pas encore fixée. Pour ce Congrès, vous pouvez vous adresser à notre collègue le docteur LESAGE, directeur du *Comité national de l'Enfance.*

Pour l'organisation de leur voyage, les congressistes pourront s'adresser aux *Voyages Duchemin Exprinter,* 21, avenue de l'Opéra, qui se chargeront de toutes les formalités.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

29-12-36. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1936.

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

SOMMAIRE

Un cas de lymphogranulomatose maligne avec tarsite palpébrale.

Par MM. P. ARMAND-DELILLE et J. BOYER.

Nous avons pensé intéressant de vous présenter un enfant atteint de maladie de Hodgkin qui offre certains caractères particuliers, notamment une tarsite et du foie considérablement hypertrophié.

Voici son observation résumée :

L'enfant *T... G.*, âgé de 11 ans, entre dans le service le 28 août 1935.

Né en Algérie, son enfance a été normale jusqu'à 7 ans.

A ce moment apparaît un ganglion cervical qui peu à peu augmente de volume et est enlevé chirurgicalement. Mais il se produit quelques semaines après une récidive dans les ganglions du même côté, à la région cervicale inférieure. Un médecin de Constantine, pensant à une adénopathie bacillaire, le traite par les rayons ultra-violets, les bains de soleil et la cure marine, mais sans résultat. Bien au contraire progressivement l'adénopathie devient énorme, le foie grossit considérablement et l'enfant est envoyé à Paris pour diagnostic et traitement. Il entre aux Enfants-Malades, salle Gillette, le 28 août 1935.

On constate alors une énorme adénopathie cervicale droite, du volume d'une mandarine rénitente et relativement molle et des ganglions durs, indolores, sans périadénite atteignant aux aisselles le volume d'une noix, aux aines celui d'une noisette.

Le foie est très hypertrophié et déborde de quatre travers de doigt le rebord costal.

La rate est à peine palpable aux inspirations profondes. Il n'y a pas d'ascite.

Sur la peau, l'on ne constate aucune trace de grattage, le prurit est, en effet, nul.

Toutefois, dès son entrée, on remarque une infiltration dure et profonde des paupières. Il s'agit d'une tarsite pure, sans altération des plans cutanéo-muqueux superficiels et sans trouble oculaire ainsi que l'ont établi MM. Veler et Halbron.

Un examen d'urines permet de constater la présence de traces d'albumine.

Les réactions de B.-W. et de Hecht sont totalement négatives. Une numération sanguine donne les résultats suivants :

Hématies	3.130.000
Leucocytes	12.300

dont :

Poly neutro.	81 p. 100
— éosino.	2 —
Moyens mono	15 p. 100
Grands —	2 p. 100

Une cuti-réaction, pratiquée avec de la tuberculine brute, et une intra-dermo-réaction sont absolument négatives.

Une radiographie pulmonaire met en évidence de grosses adénopathies médiastinales donnant des ombres arrondies de la grosseur d'une pièce de 5 francs. Il n'y a pas de réaction pleurale Enfin une biopsie d'un ganglion axillaire superficiel, dont l'examen histologique a été fait par le docteur Delarue, a montré la présence de lésions pathognomoniques de la maladie de Hodgkin, et notamment de cellules de Sternberg.

L'enfant est soumis à la radiothérapie ganglionnaire et hépatique sous la direction du docteur Duhem. A la fin de ce traitement, son poids augmente de 2 kgr., ses adénopathies et son hépatomégalie diminuent légèrement de volume. La température ne dépasse pas 38° L'enfant est envoyé à Brévannes où il reste trois mois.

Une aggravation se produit et l'enfant est ramené dans notre service en septembre 1936.

Nous constatons alors, aux jambes principalement, la présence d'un œdème blanc, mou, indolore, gardant bien le godet, accompagné d'une albuminurie variant de 1 à 6 gr. L'urée sanguine est à 0,20, mais la constante d'Ambard s'élève à 0,175.

Le foie a augmenté considérablement de volume. Il atteint aujourd'hui 21 cm. sur la verticale mamelonnaire et descend jusqu'à la crête iliaque droite. La splénomégalie reste modérée. Il existe une ascite importante d'apparition assez récente, et ayant nécessité plusieurs évacuations, on a retiré un liquide visqueux, opalin avec Rivaltay, contenant quelques lymphocytes.

Cette observation nous paraît intéressante à divers points de vue.

Il s'agit d'une forme hépatique de la maladie de Hodgkin — l'augmentation de volume du foie ayant, en effet, été très précoce et très considérable. — De plus, nous n'avons constaté ni splénomégalie, ni éosinophilie, ni prurit appréciables, et l'absence de ces signes habituels de cette affection est à noter.

Nous soulignons également la longue évolution de la maladie, ainsi que les troubles rénaux tardifs. Enfin nous insistons sur la présence d'une tarsite palpébrale bilatérale d'apparition précoce, sans tendance extensive, sans lésions cutanées associées. Cette localisation est très rare.

En terminant, nous insistons sur le fait que des cuti-réactions et des intradermo-réactions successives ont toujours été négatives, ce qui semble bien écarter dans ce cas tout lien de parenté entre la tuberculose et la lymphogranulomatose maligne.

Discussion : M. R. Liège. — Dans l'intéressante observation de M. Armand-Delille, deux cuti-réactions à la tuberculine sont restées négatives. C'est un fait qu'il convient de souligner et que nous avons signalé avec P. Nobécourt et René Martin. Dans la lymphogranulomatose maligne de l'enfant les cuti-réactions à la tuberculine restent négatives même lorsque les enfants présentent une tuberculose manifeste (1).

Par ailleurs, les localisations hépatiques de la lymphogranulomatose ne sont pas exceptionnelles. Dans un cas observé avec Laubry et G. Marchal (2) on trouva à l'autopsie des foyers nodulaires de lymphogranulomatose réalisant l'aspect du cancer du foie. Dans un autre cas personnel, chez une fillette, l'évolution de la maladie s'est faite vers un ictère chronique par rétention. La malade est morte, l'autopsie n'a pu être faite.

(1) P. Nobécourt, R. Martin et R. Liège, Recherches relatives à la tuberculose chez trois enfants atteints de lymphogranulomatose maligne. *Archives de Médecine des enfants*, t. **36**, n° 2, février 1933 et communication au XXII[e] Congrès de Médecine, Paris, 10-12 oct. 1932.

(2) Laubry, Marchal et R. Liège, Sur un cas de granulomatose maligne. Nombreuses métastases nodulaires dans le foie, embolies microscopiques, variations de la réaction de B.-W. *Revue de Médecine*, n° 6, 1927.

Thrombose de la veine ophtalmique au cours d'un état infectieux avec mastoïdite. Streptocoque « viridans » à l'hémoculture.

Par MM. P. Armand-Delille et J. Boyer.

L'enfant qui fait l'objet de cette communication a présenté des phénomènes oculaires dont la cause a été attribuée à une thrombose de la veine ophtalmique. Ces manifestations ont été accompagnées d'une mastoïdite qui en était vraisemblablement la cause. La mort est survenue quarante-huit heures après l'opération et la vérification anatomique n'a pu être faite.

Voici l'observation résumée :

L'enfant *L... H.*, âgé de 7 ans, est hospitalisé salle Gillette le 9 octobre 1936 pour une affection qui remontait à quelques jours, et qui consistait en céphalée, toux, fièvre oscillant entre 38° et 39°.

A l'examen, à son entrée, l'on constata des signes méningés frustes (Kernig, raideur de la nuque), un petit foyer juxta vertébral droit, et de plus, une otite torpide révélée par un écoulement minime, sans signe clinique de mastoïdite. Une ponction lombaire ne montra pas de modification du liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs la réaction méningée disparut vite. Par contre, les signes pulmonaires persistèrent, mais une radiographie ne révéla pas d'ombre suspecte.

Un examen de sang donna la signature d'un état infectieux. En voici les résultats :

Globules blancs	15.800
Polynucléaires neutrophiles .	89 p. 100
Moyens mononucléaires . . .	5 —
Lymphocytes.	4 —
Formes de transition	1 —
Lymphoblastes	1 —

Au bout de quelques jours, l'état de l'enfant continua à s'aggraver, la fièvre oscillant entre 37° et 40°, atteignant parfois 41°. La toux persista. Une fétidité légère de l'haleine apparut. Les phénomènes pulmonaires, cliniques et radiologiques ne varièrent pas.

Une première hémoculture, pratiquée le 24 octobre 1936 fut négative. Enfin après plusieurs examens oto-rhino-laryngologiques, l'on conclut à l'absence de mastoïdite et l'on n'intervint pas.

Mais le 1er novembre apparurent des symptômes nouveaux au niveau de l'œil droit :

Un œdème de la paupière et de la cornée;

De l'exophtalmie;

Sans troubles nets de la vision, ni de la musculature externe.

Le docteur Mourdy, assistant du service d'ophtalmologie, pensa à une thrombose de la veine ophtalmique droite.

Une deuxième hémoculture, pratiquée ce jour, sur bouillon et sur gélose met en évidence un streptocoque *viridans*.

Le lendemain, l'on constata des signes cliniques très nets de mastoïdite droite, et l'enfant fut opéré. A l'intervention l'on découvrit de grosses lésions vraisemblablement anciennes. L'enfant mourut deux jours après et la vérification anatomique ne put malheureusement pas avoir lieu.

L'intérêt de cette observation réside dans l'étiologie de la lésion oculaire.

S'agit-il d'une infection d'origine septicémique, l'hémoculture ayant, en effet, été positive dès l'apparition de la phlébite ?

S'agit-il, au contraire, d'une lésion par propagation directe ? Cette interprétation se heurte toutefois à une objection anatomique. Une infection, partie des veines mastoïdiennes et des sinus pétreux aurait d'abord gagné le sinus caverneux avant d'atteindre la veine ophtalmique.

Notre cas ne pourra certainement pas trancher la discussion, puisque nous n'avons pas pu pratiquer la vérification anatomique. Mais devant la rareté de cette lésion oculaire au cours d'une mastoïdite, nous avons pensé intéressant d'en rapporter l'observation.

Tuberculose ganglio-pulmonaire initiale, avec parésie du diaphragme gauche et lupus verruqueux chez un enfant de 2 ans 1/2.

(*Présentation de malade.*)

Par M. L. Ribadeau-Dumas, Mme Siguier
et M. Gharib.

Nous présentons un petit tuberculeux de 2 ans 1/2 qui avait été amené à l'hôpital pour une grosse adénite fistulisée du cou.

Cet enfant est porteur d'un lupus verruqueux typique, occupant le bord et la face dorsale de la deuxième phalange du médius gauche, fait curieux nous trouvons au talon droit, une petite perte de substance à fond desséché, présentant sur ses bords des verrucosités et des saillies centrées par des micro-tubercules.

La radiographie montre une lésion juxta-hilaire gauche, un médiastin dont l'ombre est irrégulièrement élargie et d'autre part l'ascension de la coupole diaphragmatique gauche qui ne participe pas aux mouvements respiratoires et semble à peu près complètement immobile, comme si l'enfant avait été l'objet d'une phrénicectomie.

La multiplicité, l'aspect des lésions, adénite vésicale, lupus verruqueux, auraient pu faire penser à l'intervention d'un germe spécial du type bovin. En réalité nous n'avons pas encore identifié l'espèce en cause. Mais un argument clinique semblerait en faveur d'une étiologie spéciale : l'enfant a reçu du B. C. G. par voie buccale. L'enquête que nous avons faite ne permet pas de conclure. En effet, dans la famille, on trouve un père tuberculeux et quatre enfants. L'aînée séparée de son père, a une cuti-réaction négative, les deux suivants ont une cuti-réaction positive, mais n'ont pas pris le B. C. G. Le quatrième est l'enfant que nous présentons et dans les conditions où se manifeste cette tuberculose familiale, il est difficile d'incriminer spécialement le B. C. G. Nous devons d'ailleurs reconnaître personnellement que dans plusieurs cas, où le B. C. G. était incriminé, nous avons trouvé d'autres causes aux accidents observés, beaucoup plus plausibles, que l'ingestion du B. C. G.

Syndrome acro-pathologique avec troubles du caractère, tremblement et aréflexie, tachycardie. Évolution très lentement régressive. Étiologie indéterminée, à rapprocher à certains égards de l'acrodynie.

Par MM. Pierre-Paul Lévy et Jean Schneider.

L'enfant *S... Christiane*, âgée de 10 ans, est amenée pour la première fois à la consultation de la Policlinique du boulevard Ney, le 28 septembre 1936, à l'occasion de troubles trophiques et vaso-moteurs des membres inférieurs.

Antécédents personnels et héréditaires :

Née à terme, a eu la rougeole, la scarlatine.

Les parents, une sœur aînée et un frère cadet sont bien portants.

Histoire de la maladie :

Le début de l'affection actuelle paraît remonter à trois ans.

A l'âge de 7 ans, progressivement sont apparus des troubles de la marche, un tremblement, un arrêt du développement intellectuel.

Les troubles de la démarche ont été les premiers en date. L'enfant, jusque-là parfaitement normale, a présenté tout d'abord de la difficulté à monter les escaliers, puis à courir; bientôt la démarche devient hésitante, l'enfant lance les jambes en avant, les élève de façon exagérée.

En même temps apparaît un tremblement surtout net aux membres supérieurs, tremblement continu, mais qui paraît exagéré par l'effort.

Ces troubles augmentent progressivement et atteignent leur maximum d'intensité en un ou deux mois.

Parallèlement, des modifications notables du psychisme sont notées : l'enfant jusque-là gaie, vive, intelligente, suivant facilement sa classe, devient morose, abattue, somnolente.

Cette tendance à une somnolence perpétuelle attire particulièrement l'attention.

L'ensemble de ces troubles ne s'accompagne d'aucune élévation thermique notable ni d'aucun signe d'infection aiguë.

Ils ont persisté près de trois ans et, semble-t-il d'après l'interrogatoire des parents, sans rétrocession ni exacerbation appréciables.

En janvier 1936, une amélioration fonctionnelle se dessine et

s'affirme rapidement : les troubles de la démarche rétrocèdent puis disparaissent en quelques semaines. Mais le tremblement et l'état psychique subsistent sans modifications.

C'est le 26 septembre qu'apparaissent sans élévation thermique, sans douleurs, les troubles pour lesquels les parents amènent l'enfant à la consultation, c'est-à-dire un refroidissement symétrique de l'avant-pied et des orteils s'accompagnant d'une sudation excessive, de placards cyanotiques sur les orteils et de quelques phlyctènes groupées en bouquets au niveau du gros orteil, et cela des deux côtés.

A l'examen le 28 septembre, outre ce syndrome acro-pathologique, on note l'absence de troubles vaso-moteurs aux mains et à la face, l'existence d'une tachycardie : 120 pulsations à la minute au repos; l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, l'existence d'un léger tremblement sur lequel nous reviendrons.

L'évolution des troubles trophiques se fait rapidement en une semaine vers la guérison; celle-ci a été précédée d'une desquamation fine aux lieux ou siégeaient les phlyctènes.

Le 15 octobre, examen neurologique;

Du point de vue moteur, aucun trouble, marche normale, conservation de la force musculaire dans les différents segments des membres et du tronc.

La sensibilité est normale en tous points, à tous les modes.

Les réflexes tendineux des quatre membres sont tous abolis (cette abolition persiste encore lors du dernier examen le 20 novembre 1936).

Tous les réflexes cutanés sont normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

L'étude du psychisme révèle un certain retard intellectuel, mais à vrai dire des déficiences de cet ordre sont difficiles à évaluer du fait de l'arrêt prolongé de la scolarité.

Les examens neurologiques des différentes paires crâniennes, tout comme les examens approfondis de la vision et de l'audition, n'ont révélé aucun symptôme pathologique en dehors d'une légère hyperexcitabilité vestibulaire.

On note la persistance du tremblement qui est toujours rapide, de faible amplitude et exagéré par l'effort, mais il a tendance à rétrocéder.

L'auscultation n'a révélé aucune lésion cardiaque, le pouls reste rapide : 115 pulsations à la minute.

La tension artérielle est de 11-8,5.

Les oscillations artérielles recherchées aux membres inférieurs sont normales et égales des deux côtés.

L'étude du sang n'a apporté aucun renseignement important. B.-W. négatif.

Chiffres hématimétriques normaux : G. R. : 3.800.000; G. B. : 6.000.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le liquide céphalo-rachidien mérite de retenir un peu plus l'attention :

Albumine 0 gr. 35;

Réaction de Pandy : très légèrement positive.

Cytologie : un lymphocyte par mmc.

B.-W. : H. 8 (négative);

Benjoin colloïdal : normal.

L'examen électrique des muscles et des nerfs n'a pu encore être pratiqué.

En somme, il s'agit d'une enfant amenée pour des troubles trophiques et vaso-moteurs qui ont été passagers mais dont l'examen a montré l'existence : d'une abolition des réflexes tendineux, signe persistant; d'un tremblement actuellement en régression, d'un retard intellectuel; d'une tachycardie.

Ces signes ont débuté il y a trois ans et ont été précédés de troubles de la démarche qui ont disparu depuis onze mois.

En présence de cet ensemble symptomatique, nous avons éliminé d'emblée quelques diagnostics :

Les myélites aiguës et subaiguës, en raison de l'absence de tout signe témoignant d'une atteinte pyramidale, la syphilis nerveuse du fait des renseignements fournis par l'examen clinique et les investigations biologiques toutes négatives; la poliomyélite antérieure aiguë en raison du mode évolutif de l'affection, en particulier de son début progressif.

Nous ne pouvions nous attarder à discuter la maladie de Friedreich ou les myopathies.

Pour les diverses polynévrites infectieuses ou toxiques, aucun symptôme ni actuel ni antérieur, aucun antécédent ne nous autorisait à y rattacher les troubles présentés par l'enfant.

Un diagnostic devait être discuté de plus près : l'encéphalite léthargique (type von Economo) en raison de l'importance de la somnolence au début de l'affection et de la place que ce signe avait tenu dans le tableau clinique.

Cependant l'absence au cours de toute l'évolution de troubles algiques, myocloniques ou oculaires, l'absence aussi de toute raideur, du facies figé, la différence entre le tremblement et celui de l'encéphalite, permettaient d'écarter cette hypothèse.

D'autres affections à virus neurotropes encore inconnus peuvent être envisagées, et bien qu'il soit difficile à si grande distance de la période aiguë d'en faire la preuve, on serait tenté de rapprocher ce cas de ceux décrits par MM. Guillain et Barré sous le nom de radiculo-névrites et cela en raison des troubles moteurs de la période de début, de la persistance d'une aréflexie tendineuse.

Mais le seul test biologique donné par ces auteurs : la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ne peut être apporté, aucun examen n'ayant été fait lors de la période aiguë. On pourrait peut-être considérer l'hyperalbuminose légère (0,35) actuellement constatée comme un reliquat d'une albuminorachie plus importante.

Le professeur Guillain qui a bien voulu examiner l'enfant, tout en s'arrêtant à l'hypothèse d'une infection à virus neurotrope non encore éteinte en raison des troubles trophiques récents qui traduisent une réaction des racines sacrées, ne peut identifier la maladie à ce stade au syndrome qu'il a décrit avec Barré. Si nous groupons les symptômes psychiques : tristesse et apathie, la somnolence, les troubles de la marche du début, le tremblement et la tachycardie, enfin les signes acropathologiques, nous ne pouvons nous défendre de penser à l'acrodynie.

Et à vrai dire, dès que nous vîmes les phlyctènes des orteils et que nous eûmes procédé à l'examen et à l'interrogatoire, c'est la première idée à laquelle nous nous sommes ralliés.

Quelques signes inhabituels nous engagent cependant à ne pas adopter aveuglément ce diagnostic : l'âge de l'enfant, un peu avancé, la longueur excessive de l'évolution, l'apparition tardive des troubles trophiques, l'abolition persistante des réflexes tendineux trois ans après le début des accidents. Ces objections ont paru assez importantes au professeur Debré,

auquel nous avons aussi demandé son avis, pour l'empêcher d'affirmer le diagnostic d'acrodynie.

Cependant, si d'une part nous pouvons rejeter sans crainte d'erreur les autres affections envisagées, d'autre part on trouve assez facilement dans la littérature des cas d'acrodynie qui peuvent être rapprochés du nôtre. Aussi pensons-nous que notre première impression correspondait sans doute à la réalité.

C'est ainsi que l'histoire clinique rapportée par Rohmer, Mlle Jung et Klein (1) est très semblable à la nôtre par l'intensité des symptômes cérébro-spinaux, la paralysie des membres inférieurs et l'abolition des réflexes. Elle a suscité les mêmes hésitations diagnostiques que nous avons exposées; elle a abouti aux mêmes conclusions étiologiques. On sait d'ailleurs que les formes paralytiques de l'acrodynie (« formes myélitiques » de Rocaz) sont d'observation assez courante.

L'âge de notre petite malade dépasse quelque peu la moyenne généralement observée, puisque l'affection frappe surtout les jeunes sujets de 6 mois à 7 ou 8 ans. Mais Christiane n'avait que 7 ans quand les premiers accidents ont éclaté, elle en a 10 maintenant et c'est la longue durée de l'évolution qui est surtout exceptionnelle dans notre cas.

Cependant, certaines observations mentionnent des rechutes et des récidives a longue échéance de l'acrodynie. Nous n'avons pas relevé systématiquement tous les cas de ce genre, mais deux observations sont suggestives à cet égard. L'une est celle de MM. Debré et Cléret (2), dans laquelle une enfant contracte la maladie à 4 ans. Elle guérit à peu près complètement, mais sept ans plus tard survient une récidive incontestable.

Tout récemment enfin, M. Boisserie-Lacroix (3) rapporte

(1) P. Rohmer, Mlle C. Jung et F. Klein. Un cas d'acrodynie avec participation prédominante du système cérébro-spinal. *IXe Congrès de Pédiatrie* (Bordeaux 28-29-30 mai 1936).

(2) R. Debré et H. Cléret, Acrodynie à forme mutilante. Récidive d'acrodynie après sept années d'intervalle. Séquelles psychiques et vasomotrices. *Société de Pédiatrie*, 24 mai 1932.

(3) Boisserie-Lacroix, Acrodynie récidivante : 3e récidive. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 17 juin 1936.

l'histoire d'un garçon de 2 ans qui en dix-huit mois fait trois poussées acrodyniques dont la dernière n'était pas éteinte lors de la publication. M. Rocaz, à cette occasion, insiste sur la fréquence de ces récidives et sur la persistance de la virulence de l'agent infectieux.

Aussi, chez l'enfant que nous vous présentons, imparfaitement guérie de la maladie qui débutait chez elle il y a trois ans et qui a subi récemment une légère recrudescence, le diagnostic d'acrodynie nous paraît-il pouvoir être retenu sinon avec certitude, du moins avec de bonnes raisons.

L'érythème noueux témoin de l'augmentation de l'allergie à la tuberculine. Son apparition à la suite de réactions tuberculiniques.

Par J.-J. Bindschedler (*Clinique infantile de Strasbourg*).

Je viens vous soumettre 4 observations d'érythème noueux, ainsi que les réflexions qu'elles m'ont suggérées.

Pour préciser tout d'abord mon point de vue général sur l'érythème noueux j'admets comme la plupart des auteurs actuels *que, chez l'enfant, et exception faite des rares cas d'érythèmes noueux non tuberculeux, cette affection est de nature allergique en rapport presque toujours avec la brusque apparition de l'allergie tuberculinique de la primo-infection qui survient quatre à dix semaines après la contamination, plus rarement avec la réapparition de l'allergie tuberculinique après des maladies anergisantes* (*rougeole, coqueluche, etc.*).

Ayant vu survenir d'abord dans un cas puis dans un autre, puis dans un troisième, un érythème noueux quelques jours après une cuti-réaction à la tuberculine, faite dans le but de préciser l'étiologie, soit d'un état fébrile, soit d'un fléchissement de l'état général, nous nous sommes demandé ce qui pouvait expliquer cette coïncidence dans 4 cas sur 8 d'érythème noueux, soit observés par nous ou retrouvés dans les observations de

la clinique; si pour comprendre ces faits il fallait chercher une relation de cause à effet entre la cuti-réaction à la tuberculine et l'érythème noueux subséquent.

Voici d'abord ces observations; nous verrons ensuite les conclusions qu'il faut en tirer.

Observation I. — *Alice Die...*, âgée de 10 ans, est venue consulter, le 12 octobre 1934, parce qu'elle mange mal, qu'elle maigrit et que depuis ces derniers jours elle se plaint d'avoir froid; son état général est bon.

Nous pratiquons une cuti-réaction à la tuberculine. Lorsque nous revoyons l'enfant trois jours après, la réaction est positive, et l'enfant raconte que l'avant-veille au soir, donc un jour et demi après que la réaction ait été pratiquée, elle a ressenti des douleurs dans les jambes; elle présente de plus depuis le 14 octobre un érythème noueux aux jambes et deux éléments au-dessus du coude gauche. La radiographie des poumons n'a pas pu être faite à ce moment. Un an et demi plus tard, en février 1936, l'enfant va bien; à la radiographie du poumon les hiles sont un peu larges.

Le père de l'enfant qui était atteint d'ostéite tuberculeuse depuis quelques années, fit une tuberculose pulmonaire en 1935 dont il mourut en février 1936.

Obs. II. — La petite *Nicole An...*, âgée de 4 ans et 11 mois, fait depuis le 18 novembre 1934 une fièvre à grandes oscillations, montant souvent à 39°; elle garde un bon état général; le 1er décembre 1934, nous pratiquons une cuti-réaction afin de rechercher la cause de cette fièvre. Le 3 décembre, la cuti-réaction est positive et nous découvrons quelques éléments d'érythème noueux à la face antérieure des jambes; deux jours après ils sont plus volumineux; il en apparaît de nouveaux aux cuisses, au-dessus des coudes, puis quelques petits éléments maculeux, ou peu infiltrés aux fesses, aux faces d'extension des bras et avant-bras; l'enfant se plaint de douleurs dans les jambes.

La radiographie du 5 décembre montre une adénite hilaire gauche peu marquée avec petit nodule périhilaire gauche.

Le 10 décembre la fièvre baisse; l'érythème noueux s'atténue et s'efface dans les jours qui suivent en desquamant légèrement. Le 31 janvier 1935, les lésions hilaires régressent à l'examen radiologique et en septembre 1935 on ne trouve plus que des hiles scléreux.

Jusqu'à maintenant l'enfant se porte très bien.

Nous n'avons pas réussi à découvrir la source de contagion tuberculeuse qui n'est certainement pas familiale, car un frère de la malade âgé de 1 an lors de l'érythème noueux de sa sœur, a présenté une cuti-réaction négative à la tuberculine en décembre 1934 et avril 1935.

Obs. III. — L'enfant *Léon Zn...*, âgé de 3 ans, nous est amené le 18 mai 1935 parce que depuis quelques jours il est fiévreux et anorexique; sa température est de 38°,5, et rien à l'examen clinique n'explique son état; la cuti-réaction à la tuberculine pratiquée ce jour-là devient positive et deux jours plus tard apparaît un érythème noueux aux jambes. La *radiographie* montre une grosse réaction hilaire droite avec scissurite, qui régresse un mois plus tard. Un an après l'enfant va bien.

La famille de l'enfant est tuberculeuse; sa mère présente des cicatrices de lésions probablement tuberculeuses datant de l'enfance (ostéite orbitaire, et adénite suppurée); il a perdu un frère de méningite tuberculeuse en 1930.

Lui-même avait une cuti-réaction négative en février 1933 à l'âge de 9 mois; il a une sœur de 11 ans ayant encore une cuti-réaction négative en 1935.

Obs. IV. — La jeune *Lucie Fa...*, âgée de 7 ans 1/2, est admise à la clinique le 21 février 1934; elle a une fièvre irrégulière à 38°-39°; sa cuti-réaction est positive; le 24 février la fièvre monte à 40°6 et on constate une angine pultacée.

Le 28 février, sept jours après la cuti-réaction on découvre un érythème noueux aux jambes.

La *radiographie* du 8 mars révèle des hiles chargés avec légère scissurite à droite.

La fièvre baisse ensuite progressivement; l'érythème noueux disparaît, mais la vitesse de sédimentation est à :

50 mm.	après	1 heure	le 23 mars 1934.
73 mm.	—	2 —	
110 mm.	—	24 —	

et à :

30 mm.	après	1 heure	le 25 avril 1934.
62 mm.	—	2 —	
95 mm.	—	24 —	

En 1927, 1928 et 1929 la cuti-réaction avait été négative chez cette enfant, ainsi que l'intradermo-réaction en janvier 1929.

Nous ne connaissons pas les antécédents exacts, mais apprenons que le père serait tuberculeux, et qu'une de ses sœurs âgée de 4 ans a une cuti-réaction positive en 1934.

Afin de rechercher si ces enfants montraient une sensibilité spéciale à la tuberculine, nous avons refait chez deux d'entre eux une cuti-réaction; chez la petite Nicole (obs. II) onze mois après son érythème noueux, chez le petit Léon (obs. III) cinq semaines après son éruption; les réactions furent positives, bien entendu, mais ne furent pas suivies de récidive d'érythème noueux. Nous pratiquâmes cette même épreuve dans un autre cas d'érythème noueux qui n'avait pas suivi une réaction à la tuberculine, sans obtenir de récidive.

Le résultat négatif de ces recherches nous montrait que même dans les cas où l'on put supposer qu'il existât une certaine dépendance entre cuti-réaction et érythème noueux, cette dépendance n'était qu'apparente ou plus exactement n'était pas durable si jamais elle avait existé. D'autre part il est bien étonnant que cette dépendance, si elle existe dans certains cas, ne se manifeste pas plus souvent vu la quantité innombrable de cuti-réactions pratiquée chaque jour dans tous les pays; on pourrait tout au plus admettre que cette dépendance exige certaines circonstances ou certaines conditions spéciales, rarement réalisées, pour devenir apparente.

A la réflexion nous pensons que ce n'est pas uniquement le hasard qui nous a fréquemment mis en présence de la succession des deux phénomènes : cuti-réaction suivie d'érythème noueux; on sait que les manifestations cliniques de la primo-infection n'ont rien de caractéristique; il s'agit de troubles légers de l'état général, de fièvre, d'amaigrissement, et c'est devant ce tableau clinique ne donnant pas la clé de son étiologie que nous avons pratiqué la cuti-réaction afin de préciser cette étiologie. Comme l'érythème noueux éclate presque toujours au cours de ces signes de primo-infection, la coïncidence de ces deux phénomènes peut s'expliquer.

Faut-il voir une relation plus étroite dans cette succession ?

faut-il rechercher une relation de cause à effet ? Ce problème s'est déjà posé à différents auteurs qui ont observé l'apparition ou la récidive d'érythème noueux après réaction à la tuberculine.

En 1913, *Moro* voit apparaître un érythème noueux trois jours après une friction avec une pommade à la tuberculine.

Chauffard et Girard en 1919 font à une femme de 31 ans pendant sa convalescence d'un érythème noueux, une intradermo-réaction à la tuberculine; cette injection déclanche le lendemain de la fièvre, des arthralgies et cinq jours après de l'érythème noueux. Cette femme avait présenté un érythème noueux à l'âge de 14 ans et des hémoptysies et un mal de Pott à 22 ans.

En 1923, *Chauffard* publie un cas analogue et dit à ce sujet : « Une simple injection de tuberculine a fait renaître et évoluer devant nos yeux toute la maladie. »

En 1921, *Ernberg* publie les recherches suivantes : dans 11 cas il injecte à des enfants ayant fait un érythème noueux et à une date suffisamment éloignée de l'éruption pour que l'on puisse exclure une rechute spontanée, 1/100 de mgr. de tuberculine sous la peau; dans cinq cas il obtient un érythème noueux typique.

Kundratitz (1926) a vu chez 3 enfants qu'il traitait à la tuberculine pour tuberculose hilaire, apparaître une réaction locale et générale avec érythème noueux.

Wallgren (1929) observe un érythème noueux après une trop forte injection de tuberculine chez un enfant déjà porteur de cuti-réaction positive.

Heim (1928) cité par Göttche (1933) a pu réveiller à volonté un érythème noueux par des injections intra-dermiques de tuberculine à 1/10.000.

Lafosse (cité par P. Ducas) publie un cas analogue.

Dickey (1930) a également vu des érythèmes noueux provoqués ou réactivés par des réactions tuberculiniques.

Di Cio et *Capdehourat* (1930) (cité par Golberg) observent une récidive d'érythème noueux après cuti-réaction chez une femme tuberculeuse.

V. Moritz (1931) injecte 1/10 de mgr. de tuberculine dans le

derme de la face antérieure de la jambe à 10 enfants âgés de 3 à 10 ans, environ un mois après la disparition de l'érythème noueux et de la fièvre; dans 4 cas il survint un érythème noueux; dans un 5e cas n'ayant pas donné de récidive à cette 1re injection il fait une injection plus forte de 1 mgr. de tuberculine; il obtient ainsi un érythème noueux, mais en même temps de fortes réactions locale et générale.

Saxt (1931) voit apparaître chez 5 enfants admis pour tuberculose hilaire, de l'érythème noueux, parfois seulement léger et fugace, un à quatre jours après cuti-réaction et réaction à une pommade tuberculinique (Ektebin).

Dans un cas de *Laurinsich* (1932) l'érythème noueux survient après la 2e injection de tuberculine chez un enfant de 8 ans traité pour adénopathie trachéo-bronchique.

J. Huber (1935) observe une récidive d'érythème noueux après une cuti-réaction faite quelques jours après la fin de l'érythème noueux; au cours de la discussion *Debré* estime qu'il ne s'agit que d'une coïncidence fortuite dans ce cas.

Rist (1935) pratique la cuti-réaction sur des éléments d'érythème noueux en voie de disparition et constate une reprise violente d'activité avec production d'escarre.

Hegler (1913) par contre, ayant fait des cuti- et intra-dermo-réactions à un certain nombre d'enfants ayant eu un érythème noueux, n'a pas pu provoquer de réaction locale aux endroits atteints précédemment par l'éruption.

Wallgren, Gamstedt et d'autres qui ont vu des érythèmes noueux après cuti-réaction ne se sont pas posé le problème du rapport causal.

Que faut-il conclure de tout l'ensemble de ces faits ? Une réaction à la tuberculine peut-elle dans certains cas déclencher un érythème noueux, ou une récidive d'érythème noueux ?

Tout d'abord répondons à une objection qui peut être faite; la réaction à la tuberculine a été pratiquée si près de l'érythème noueux que la nouvelle éruption pourrait être une rechute qui se serait produite spontanément; cela pourrait être vrai pour l'un ou l'autre cas; mais pas pour la plupart d'entre eux. H. Ern-

berg, qui connaît bien la question, dit notamment que ces réapparitions d'érythème noueux se produisent dans des conditions qui indiquent que cette récidive est bien due à l'injection de tuberculine.

Les faits sont donc là, assez nombreux et probants pour que l'on puisse affirmer que des réactions à la tuberculine peuvent faire apparaître un érythème noueux dans certaines conditions, conditions qui tiennent peut-être d'une part à l'individu et d'autre part à l'état allergique dans lequel il se trouve (stade d'augmentation brusque de l'allergie au cours de la primo-infection).

S'il est raisonnable de prétendre cela au sujet des intra-dermoréactions à la tuberculine, peut-on admettre que les cuti-réactions introduisent dans l'organisme suffisamment de tuberculine pour provoquer le conflit qui déclanchera l'érythème noueux ? et est-ce ainsi qu'il faut interpréter nos observations ?

Nous ne pouvons pas l'affirmer avec certitude; il semble au premier abord que les quantités de tuberculine introduite dans l'organisme par cette voie sont par trop minimes. Et cependant, la papule de la cuti-réaction est bien un témoin du conflit entre la tuberculine et l'organisme et de la réaction de celui-ci; on sait que la cuti-réaction peut parfois s'accompagner, lorqu'elle est très violente de lymphangite et même de réactions focales en cas d'adénite ou d'ostéite tuberculeuse; il y a donc une réaction de l'organisme qui se propage loin du point d'application de la tuberculine, et il n'est point téméraire d'admettre qu'une cuti-réaction peut amener un changement allergique suffisant pour déclencher un érythème noueux.

Pour conclure nous dirons tout d'abord que si nous avons vu à plusieurs reprises un érythème noueux succéder à une cuti-réaction, cette coïncidence n'est pas uniquement due au hasard, mais au fait que, nous trouvant, sans le savoir ou en le soupçonnant, en présence d'une manifestation clinique d'une primo-infection, au cours de laquelle un érythème noueux pouvait apparaître, nous avons pratiqué la cuti-réaction dans les jours précédant l'éruption.

Faut-il aller plus loin et voir une relation de cause à effet

dans la succession cuti-réaction-érythème noueux ? nous ne pouvons pas l'affirmer, mais ne pouvons pas non plus le nier; car il ne nous paraît pas impossible que la petite quantité de tuberculine introduite dans l'organisme puisse dans l'un ou l'autre cas et dans les conditions spécialement favorables de la fièvre de primo-infection déclencher le processus qui commande l'apparition de l'érythème noueux.

Un cas d'épithéliome « bénin » calcifié de la peau.

Par MM. Marcel Fèvre et M. Maillet.

Messieurs, nous avions demandé l'inscription pour la prochaine séance de la Société d'une communication intitulée : « Fréquence de l'épithéliome bénin calcifié de la peau chez l'enfant ». Un hasard heureux vient confirmer ce titre. C'est hier matin en effet que notre collègue et ami le docteur Maillet nous envoyait la fillette que nous vous présentons. Pour la petite tumeur qu'elle présente nous n'hésiterons pas à porter le diagnostic d'épithélioma de Malherbe. C'est le 6e cas que nous observons chez l'enfant.

Voici l'histoire clinique de cette petite fille :

P... F., 13 ans. La mère a remarqué voici quatre ans l'existence d'une petite tumeur, apparue sans raison apparente au niveau du bras droit.

Cette tumeur s'est développée progressivement, indolente, sans provoquer aucun trouble. Sa croissance paraît arrêtée.

Voici actuellement ce que nous constatons : à la face antéro-externe du bras gauche, sous la peau, nous percevons une tumeur aplatie, dure, de consistance calcaire ou osseuse, de surface mamelonnée. Plutôt ovalaire, suivant le grand axe du bras : cette tumeur dont les dimensions sont à peu près celles d'une pièce de deux francs, présente déjà la dureté, la forme des épithéliomes calcifiés De plus elle en présente deux autres caractères majeurs : l'adhérence à la peau, l'indépendance des plans profonds. Essayons de former un gros pli de peau en regard de cette tumeur, c'est impossible. Nous voyons la peau se rider. Il existe donc des adhérences

cutanées. Par contre nous pouvons mobiliser la tumeur avec une facilité extrême sur les plans profonds.

Nous pensons enlever prochainement cette tumeur à l'anesthésie locale et nous serions très étonnés si l'examen histologique ne confirmait pas notre diagnostic d'épithélioma calcifié.

Nous ne voulons pas, Messieurs, à propos de cette présentation impromptue de malade prendre le temps et la place d'un collègue inscrit pour une présentation. Nous vous parlerons plus longtemps de cette curieuse lésion lors de la communication inscrite à la prochaine séance. Remarquons toutefois le siège un peu particulier de cette tumeur, au niveau du bras. Cette situation est assez rare. Presque toujours ces épithéliomes calcifiés siègent au niveau de la face ou du cou.

Zona et tuberculose.

Par MM. Sarrouy, Le Genissel et Stora.

Le zona doit être considéré à l'heure actuelle, comme une maladie infectieuse, très probablement spécifique, du type des ectodermoses neurotropes; c'est, si l'on veut une septinévrite. MM. P. Ravaut et R. Ferrand, dans la *Nouvelle Pratique dermatologique*, sont très affirmatifs sur ce point.

Mais en donnant ainsi son autonomie au zona, on restreint jusqu'à le supprimer le cadre des éruptions zostériformes, dites autrefois zonas secondaires ou symptomatiques, puisqu'elles paraissaient nettement liées à des causes d'ailleurs multiples : traumatismes, infections ou intoxications.

Dans le groupe de ces zonas dits symptomatiques, une place de premier plan était réservée à la tuberculose (1). On a décrit ainsi le zona au cours de la plupart des localisations tuberculeuses, surtout du poumon et de la plèvre. On est allé, dans certains cas, jusqu'à donner de la valeur à l'éruption zostérienne siégeant du même côté que la lésion pulmonaire. A vrai

(1) H. Roger, *Gaz. des Hôpitaux*, 1923.

dire, le nombre d'observations publiées et notant la proximité des lésions cutanées et parenchymateuses, est assez limité; d'autre part, il est d'autres cas où le zona siégeait du côté opposé à la localisation pulmonaire.

La tuberculose d'autres viscères a été signalée dans les antécédents immédiats du zona : appareil digestif, os, articulations.

Enfin, MM. Lœper, Barbier et Lian ont vu le liquide céphalo-rachidien de zonateux tuberculiser le cobaye. Si l'on veut bien se souvenir de la lésion méningo-radiculaire du zona, on peut admettre plus volontiers qu'elle ait pu, dans certains cas, se généraliser aux méninges et, *à condition qu'elle soit causée par le bacille de Koch* (?) qu'elle ait pu être à l'origine d'une méningite tuberculeuse.

Par ailleurs, la notion de l'érythème noueux de nature tuberculeuse, a été l'objet de nombreux travaux au cours de ces dernières années. L'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux paraît être nettement démontrée par la fréquence des réactions biologiques en série et l'examen attentif des films radiographiques; les recherches bacilloscopiques dans les crachats prélevés par lavages d'estomac sont venues, dans bien des cas, confirmer cette opinion.

Enfin, les observations dans lesquelles on a noté la coexistence du zona et de l'érythème noueux sont très rares. Cependant, l'une et l'autre de ces deux affections comportent des lésions cutanées, différentes sans doute au point de vue anatomique, mais témoins d'une sensibilité comparable de la peau, si, dans les deux cas, il était permis de penser que le bacille de Koch fût responsable de la maladie.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, chez un enfant, un zona qui a été suivi d'un érythème noueux. L'étiologie tuberculeuse de cet érythème noueux peut être légitimement invoquée et la discussion de cette observation nous permet quelques considérations dignes d'intérêt.

Voici un résumé de notre observation :

Y. N., arabe, est âgé de 11 ans 1/2; il pèse 25 kg. 500. Dans ses

antécédents on ne relève qu'une rougeole; *il n'a pas eu la varicelle.* Ses parents sont en vie et en bonne santé; il a cinq frères ou sœurs vivants; deux frères sont décédés. L'enquête sociale n'a permis de retrouver aucun antécédent de tuberculose familiale ou de maison.

Le 12 février 1936, il est atteint de *zona intercostal* gauche, au niveau des 7e et 8e espaces intercostaux. L'éruption est formée de quatre grappes de vésicules et son évolution s'effectue sans complications en une quinzaine de jours. Le 27 février, au moment où nous examinons l'enfant pour la première fois, la dessiccation et la cicatrisation se poursuivent normalement. L'éruption s'est accompagnée au début de douleurs thoraciques très violentes, dit le petit malade, et actuellement ces douleurs sont complètement calmées.

Le 24 février, alors que le zona est à la période de croûtelles, apparaît, avec une hyperthermie légère (38°,5), une éruption, au niveau des membres inférieurs, de nodosités typiques d'*érythème noueux,* confluentes sur la face antérieure des jambes. Ces nodules sont surélevés, de coloration rouge lie de vin, très douloureux à la palpation. Il existe quelques éléments au niveau des membres supérieurs, surtout à la face postérieure des coudes et à la face postéro-externe des avant-bras.

La *cuti-réaction* à la tuberculine est fortement positive sur le nodule et en peau saine.

L'*examen radiographique* du thorax montre l'existence d'une infiltration parenchymateuse péri-hilaire, plus marquée à droite.

Par ailleurs l'examen complet du petit malade est absolument négatif; en particulier l'auscultation de l'appareil pulmonaire est tout à fait normale.

En résumé donc, chez un jeune enfant arabe nous avons vu évoluer, douze jours après un zona, un érythème noueux, dont la nature tuberculeuse peut être justement admise, en l'état actuel de nos connaissances. Le fait particulier, sur lequel nous désirons insister ici, c'est précisément de voir la dermatite contusiforme succéder à un zona à la période de décrustation, car il permet de poser à nouveau la question des rapports du zona et de la tuberculose.

Le pronostic du zona, au cours de la tuberculose, devrait, semble-t-il, être considéré comme assez sévère. Les auteurs ont, en effet, montré que la tuberculose qui évolue à la suite du zona,

prend une allure sérieuse. Ceci ne semble pas, pour le moment du moins, être le cas de notre malade, dont l'état général est très satisfaisant, cinq mois après ses deux affections éruptives. D'autre part, il est bien permis de se demander si un zona, maladie relativement rare, survenant au cours d'une tuberculose, affection beaucoup plus fréquente, ne réalise pas une simple coïncidence. C'est cette hypothèse que nous avons admise pour notre malade.

A un autre point de vue on a admis que le zona dit secondaire se caractérise par une évolution moins nette vers la guérison et la formation d'une immunité quasi définitive que la maladie zonateuse véritable. Le premier est plus récidivant, moins aigu, moins douloureux. Les cicatrices sont souvent absentes ou moins nettes. Ces caractères, on le voit, n'ont pas été réalisés chez notre enfant. Par contre, si, comme nous le croyons, il ne faut pas admette que son zona ait été vraiment tuberculeux, on peut, cependant, dire qu'il a sensibilisé son organisme et a préparé le terrain à l'évolution ultérieure de l'érythème noueux et de la tuberculose.

D'ailleurs, pour Netter, une preuve de l'individualité du zona nous est fournie par la réaction de fixation de Bordet et Gengou, exécutée au moyen d'un antigène fourni par les croûtelles de vésicules zostériennes (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1921). Malheureusement, nous n'avons pas pu pratiquer cette réaction chez notre malade, faute de matériel nécessaire. C'est évidemment regrettable car, positive, elle nous eût apporté la confirmation de ce que nous venons d'avancer.

Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Par MM. SARROUY et BULLINGER-MULLER.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un syndrome très particulier de polyradiculonévrite avec dissociation albu-

mino-cytologique du liquide céphalo-rachidien chez un jeune garçon de 6 ans. Les caractères cliniques, l'évolution favorable de cette polynévrite, l'incertitude du diagnostic étiologique méritent de retenir l'attention et nous nous permettons de soumettre notre observation à la Société de Pédiatrie.

OBSERVATION. — *S... Roger*, né le 17 mai 1930, est le quatrième et dernier enfant de sa famille. Dans ses antécédents on relève une rougeole et une coqueluche au cours de ses deux premières années. Sa mère est décédée d'accident peu de temps après sa naissance. Son père est en bonne santé. L'enfant a été opéré de végétations en octobre 1935.

Voici l'histoire de sa maladie actuelle : au mois de janvier 1936, il a été atteint d'une affection de la gorge. Le diagnostic posé aurait été celui d'abcès rétro ou latéro-pharyngien; cependant il ne semble à aucun moment avoir craché de pus.

Dans le courant du mois de décembre 1935, il y a eu dans une maison très voisine de la sienne, deux cas authentiques de diphtérie. Cette diphtérie a été grave puisque l'un des malades est mort des suites immédiates de la maladie.

Vers le 15 mars 1936, les parents s'aperçoivent que la marche devient incertaine; le petit malade tombe sans raison et les chutes deviennent de plus en plus fréquentes. Le médecin habituel ne tarde pas à constater l'existence d'une paraplégie et fait pratiquer un certain nombre de recherches de laboratoire, ponction lombaire, examen de gorge, de sang, que nous donnons un peu plus loin.

Nous l'examinons le 23 avril, alors que les phénomènes paralytiques se sont accentués, mais l'enfant se tient encore debout, si la marche n'est plus possible. Il ne présente aucun symptôme général et en particulier n'a pas de fièvre. L'examen de ses différents viscères est négatif.

Il se plaint de céphalées occipito-frontales très vives survenant par paroxysmes sur un fond douloureux continu. Ces maux de tête ne s'accompagnent pas de nausées ni de vomissements, ne semblent pas exagérés par le bruit ou la lumière.

La station debout est possible, avons-nous dit, mais ne peut pas être prolongée longtemps sans de grands efforts.

La marche est impossible parce que l'enfant n'arrive pas à détacher les pieds du sol.

Le malade se présente comme atteint d'une paralysie flasque des quatre membres, mais dominant aux membres inférieurs.

Membres inférieurs. — La force segmentaire est à peu près nulle

dans tous les domaines, et cette diminution porte surtout sur les extenseurs.

L'atrophie musculaire est déjà importante; si les muscles ont perdu leur galbe, ils n'ont cependant pas totalement disparu. De plus ils sont flasques et hypotoniques.

Les réflexes ostéo-tendineux, rotuliens et achilléens, sont abolis Il en est de même du reflexe plantaire.

Les reflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux. Le signe de Barré est négatif.

Membres supérieurs. — Ceux-ci sont beaucoup moins atteints. La parésie prédomine nettement aux extrémités et elle est plus accentuée au niveau du membre droit.

La force segmentaire est diminuée surtout au poignet et à l'avant-bras.

Les réflexes stylo-radiaux sont abolis des deux côtés; les réflexes olécraniens sont très faibles, mais ils existent à peu près égaux.

Par ailleurs l'exploration du système nerveux reste négative. Il n'y a aucune atteinte des sensibilités objectives, superficielles ou profondes. L'enfant accuse cependant des douleurs spontanées dans les muscles; la pression des nerfs et des muscles réveille ou accentue ces douleurs.

Les diverses paires craniennes sont indemnes; il n'y a pas de paralysie du voile du palais ou de la gorge.

Voici les résultats des examens de laboratoire :

Prélèvement de gorge (20 avril): 1° Examen direct, germes divers peu nombreux; absence de bacilles de Lœffler et d'association fuso-spirillaire de Vincent; 2° Cultures, négatives.

Examen du sang (22 avril) : réaction de Wassermann, négative T8; réaction de Hecht, positive.

Liquide céphalo-rachidien (22 avril) : liquide clair, sans hypertension.

Cytologie : 2,4 éléments par mmc.

Albumine : 3 gr. par litre.

Réaction de Wassermann, négative T8.

Courbe du benjoin colloïdal sensiblement normale :

000000122100000.

Examen des réactions électriques (Docteur Le Genissel), 23 avril):

Membres supérieurs. — Au niveau des membres supérieurs et du tronc on constate de l'hypoexcitabilité galvanique et faradique de tous les groupes musculaires, mais on n'observe pas à l'heure actuelle de signes évidents de R. D.

Au niveau de l'avant-bras, des deux côtés, dans le groupe des

extenseurs et des radiaux, comme dans celui des fléchisseurs, on constate cependant une légère tendance à la lenteur des secousses galvaniques. Cette constatation est vraisemblablement annonciatrice de phénomènes de R. D. qui apparaîtront ultérieurement.

Membres inférieurs. — Cuisse : des deux côtés on constate une forte hypo-excitabilité galvano-faradique dans le domaine du crural et des signes de R. D. partielle.

Dans le domaine du fessier supérieur, de l'obturateur, et dans celui du grand sciatique on fait sensiblement les mêmes constatations.

Dans le domaine du sciatique poplité externe et dans le domaine du sciatique poplité interne des deux côtés, on constate des signes évidents de R. D. complète; cette R. D. est particulièrement marquée au niveau du jambier antérieur et des extenseurs.

Dans les jours qui ont suivi, la paralysie a encore progressé, surtout au niveau des bras, pendant quatre jours, jusqu'au moment dit le père, où fut instituée la sérothérapie antidiphtérique.

L'enfant a reçu, comme traitement, une injection quotidienne, pendant huit jours, de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur, à la dose de 40 cmc., soit au total 320 cmc. de sérum. Dans le même temps, le petit malade absorbait chaque jour XXX gouttes de la solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1.000 et un milligramme de sulfate de strychnine en potion. Des massages ont été faits régulièrement ainsi que des séances de courant continu.

Le 1er juillet, l'examen clinique permet de constater une grande amélioration. La station debout et la marche sont maintenant possibles. Les douleurs ont disparu mais les réflexes ostéo-tendineux restent abolis.

Un nouvel examen des réactions électriques est pratiqué et montre, comme cela arrive souvent, malgré l'amélioration clinique, une pertubation plus grande des réactions que lors de l'examen précédent. L'amélioration clinique précède toujours l'amélioration des réactions électriques.

Membres supérieurs. — Au niveau de tous les groupes musculaires de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, on constate une forte hypoexcitabilité galvano-faradique et des signes de R. D. partielle; ces constatations sont à peu près identiques au niveau des deux membres supérieurs.

Membres inférieurs. — Dans le domaine du crural forte hypoexcitabilité galvano-faradique avec R. D. complète; dans le

domaine du fessier supérieur, de l'obturateur et du grand sciatique, on fait les mêmes constatations; au niveau du sciatique poplité interne les troubles sont plus importants, il y a une lenteur très marquée des secousses, de l'inversion de la formule polaire et de la réaction longitudinale (R. D. complète très marquée).

Le diagnostic à poser en présence de ce jeune garçon sera donc fondé sur la paraparésie flasque des quatre membres, mais dominant aux membres inférieurs, avec abolition des réflexes ostéotendineux, douleurs, sans troubles importants des sensibilités objectives, pertubations graves des réactions électriques, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, enfin évolution favorable, quoique lente de la maladie. Il s'agit sans aucun doute d'une polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique sans xanthochromie.

Au point de vue étiologique deux hypothèses méritent d'être discutées.

La première est celle d'une paralysie diphtérique. Les anamnestiques sont à ce sujet bien troublants; les deux cas de diphtérie authentiques dans le voisinage immédiat de l'enfant, un mois avant l'apparition d'une affection pharyngée, qui elle-même a précédé de quarante-cinq jours les paralysies, sont des arguments de valeur. Retenons encore l'action favorable de la sérothérapie, qui a paru, en tout cas, arrêter l'évolution de la paralysie.

D'autre part, l'on sait, depuis les travaux de Chauffard et Mlle Leconte, Hallez, Delavergne, que les modifications du liquide céphalo-rachidien et la dissociation albumino-cytologique sont fréquentes dans la diphtérie (MM. P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet).

On peut objecter, cependant, le résultat négatif du prélèvement pharyngé, auquel on ne doit attribuer qu'une valeur relative puisqu'il a été fait trois mois après les accidents pharyngés.

Il n'est pas fréquent de voir une paralysie des quatre membres au cours de la diphtérie sans atteinte vélo-palatine, sans atteinte oculaire, surtout lorsque la polynévrite revêt l'intensité constatée

chez notre malade. L'épreuve même de la sérothérapie peut être mise en doute, certaines polynévrites évoluant spontanément vers la guérison.

La seconde hypothèse serait celle d'une polyradiculonévrite de type infectieux, due très vraisemblablement à un virus neurotrope. C'est le syndrome décrit en 1916 par MM. Guillain et Barré et auquel les récentes discussions, à la Société de Neurologie de Paris, ont donné un regain d'actualité. Nous retrouvons chez notre malade les caractères essentiels du syndrome de Guillain et Barré, qui sont : au point de vue diagnostique la présence d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, au point de vue pronostique l'évolution favorable dans un temps plus ou moins long des différents symptômes objectifs, au point de vue étiologique la notion d'un germe infectieux neurotrope spécial.

Enfin l'existence de l'infection pharyngée rapproche notre malade de celui de MM. Abel, Kissel et Simonin, présenté le 25 avril 1934 à la Société de médecine de l'Est (*La Presse Médicale de l'Est*, 15 mai 1934). Seul un plus court espace de temps a séparé l'abcès pharyngé de la paralysie dans le cas de M. Abel et ses collaborateurs.

Érysipèle généralisé du nouveau-né avec gangrène du scrotum, suivi de guérison complète par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Par MM. P. Lereboullet, H. Gavois et J. Bernard.

L'action remarquable du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine dans l'érysipèle et notamment dans l'érysipèle du nouveau-né et du nourrisson a été bien mise en lumière ces derniers mois et nous nous bornerons à rappeler ici le mémoire de MM. Meyer-Heine et P. Huguenin (*Presse médicale*, 18 mars 1936), relatant les résultats obtenus, depuis mai 1935, dans les salles d'érysipélateux du professeur Lemierre à l'hôpital Claude-

Bernard. Les discussions qui ont eu lieu ici même en 1935, à la suite des constatations apportées par notre collègue L. Tixier, ont montré la valeur de cette médication. L'observation que nous présentons aujourd'hui nous a paru, par sa netteté même, par le succès complet de la médication, mériter d'être publiée.

L'enfant *Raymond L...*, est né le 20 février 1936 pesant 3 kg. 500. Nourri au sein, il s'est bien porté jusqu'au 7 mars. Ce jour-là est apparue à l'aine droite une tuméfaction rouge et indurée; la température s'est élevée à 39°. Du 7 au 12 mars les symptômes pathologiques s'aggravent rapidement, la rougeur s'étend et le 12 mars l'enfant est admis à l'hospice des Enfants-Assistés, dans notre service, dans un état extrêmement alarmant. Un érysipèle remarquablement étendu couvre presque tout son corps, n'épargnant que la face et les membres supérieurs.

L'aspect des téguments envahis n'est d'ailleurs pas uniforme. Le dos, le thorax, les membres inférieurs sont le siège d'une infiltration modérément indurée, rose pâle.

A l'hypogastre, dans les régions inguinales existent, sur un fond uniformément rouge, des placards rouge-violacé, à peine saillants, très indurés, irrégulièrement disposés.

Le scrotum et la partie inférieure de la verge enfin sont déjà le siège de lésions gangréneuses. Ils sont jaunâtres, sphacéliques avec des plaques brûnâtres et d'autres noires; toute cette région génitale est suintante et laisse écouler une sérosité roussâtre. La température est à 38°,6. Les traits sont tirés. L'enfant crie et geint sans cesse. Les selles sont fréquentes et diarrhéiques. L'anorexie est marquée, la rate est grosse.

La situation est considérée comme désespérée. L'étendue de l'érysipèle, les phénomènes nécrotiques font porter un pronostic fatal.

Et c'est sans grand espoir que l'on entreprend un traitement par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

L'enfant — que l'on maintient (et nous insistons sur ce point) à l'allaitement maternel — reçoit le 12 mars 0 gr. 75 de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, le 13 mars 1 gramme de ce produit, le 14 mars 1 gr. 50, puis la dose quotidienne est maintenue à 1 gramme du 15 au 17, le 17 elle est abaissée à 0 gr. 75, le 22 à 0 gr. 50, le 24 à 0 gr. 25 (sous forme de comprimés de rubiazol).

Sous l'influence de cette thérapeutique intensive (la dose administrée à cet enfant de 3 kg. 800 est supérieure à la moitié de la dose normale donnée chez un adulte) nous avons assisté à une série de modifications remarquables du tableau clinique.

1° En premier lieu l'état général s'est amélioré avec une rapidité surprenante. Dès le lendemain de l'admission, la température tombe à la normale; l'enfant tête normalement. Dès le surlendemain la rougeur diffuse du dos et du tronc a disparu;

2° Au niveau des organes génitaux les lésions se limitent, un sillon d'élimination se produit mais l'on est effrayé de l'importance des dégâts qui se préparent. Tout le scrotum, à l'exception de la partie supérieure qui forme toit au-dessus des testicules est sphacelé et tombe. Le sphacèle semble avoir atteint également le tissu cellulaire sous-cutané et les testicules apparaissent littéralement à nu, recouverts semble-t-il, de leur seule albuginée. On craint fort alors une infection secondaire. Elle ne se produit pas. La plaie scrotale garde un excellent aspect, et on a l'heureuse surprise de voir peu à peu le scrotum se réparer complètement; cet enfant dont les testicules sont restés sans enveloppes pendant plus d'un mois ne garde actuellement aucune séquelle de ce côté;

3° Pendant que l'état général s'amendait localement et que se poursuivaient l'élimination puis la réparation des tissus du scrotum, la convalescence était coupée par deux ordres d'incidents :

De nouvelles poussées érysipélateuses;

Des abcès sous-cutanés à streptocoques.

Nous avons tenté de préciser l'action du dérivé azoïque à l'égard des uns et des autres.

Cette action est incontestable sur les rechutes de l'érysipèle. Ces rechutes se sont produites toutes les fois que l'on abaissait de façon excessive la dose du médicament; elles étaient immédiatement arrêtées par le retour aux doses élevées initiales (0,75 à 1 gramme).

Sur les *abcès sous-cutanés* le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ne s'est montré doué d'aucune action curative même à doses élevées. Il nous a paru, toutefois, que les abcès se développaient surtout pendant les périodes de traitement insuffisant et qu'ainsi, s'il est impuissant à guérir ces suppurations sous-cutanées collectées, le dérivé azoïque est dans une certaine mesure capable d'en prévenir l'apparition. Ces différents incidents nous ont obligés à poursuivre pendant plus de deux mois la thérapeutique azoïque. L'enfant, pendant toute cette période, a constamment reçu l'allaitement maternel qui paraît avoir contribué à le maintenir en bon état.

Nous l'avons revu récemment à trois reprises. Au début d'octobre il était en excellent état général et les bourses notamment étaient celles d'un enfant normal avec testicules facilement perceptibles, de consistance et de volume physiologiques à cet âge.

Seule existait encore une splénomégalie appréciable, la rate un peu plus ferme que la normale, débordant nettement le rebord costal et étant facilement accessible à la palpation.

Au début de novembre, l'enfant, âgé de 8 mois 1/2, pesait 7 kg. 500, avait 4 dents, paraissait en pleine santé. La rate semblait avoir notablement diminué et n'était plus perceptible à la palpation. La guérison sans séquelles pouvait être affirmée.

Cette observation se passe de commentaires. L'action du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (employé sous forme de comprimés de rubiazol) a été complète. Nous ferons ressortir seulement :

1° Les *hautes doses relatives* auxquelles nous avons dû arriver chez ce nouveau-né de 3 semaines et la nécessité devant laquelle nous nous sommes trouvés de prolonger pendant plus de deux mois la médication pour enrayer définitivement les poussées d'érysipèle;

2° Le rôle qu'a joué vraisemblablement dans la résistance de l'enfant la *persistance de l'allaitement au sein*, qui a été permis par l'hospitalisation simultanée de la mère et de l'enfant;

3° La *résistance opposée à la médication par les abcès sous-cutanés* qui n'ont guéri que lentement et sans effet appréciable de la médication; celle-ci, en enrayant les poussées d'érysipèle, semblait empêcher l'éclosion de nouveaux abcès, mais elle ne nous a pas paru aider leur cicatrisation;

4° En revanche *l'influence manifeste de la médication employée sur l'évolution favorable de la gangrène du scrotum* et la cicatrisation complète de la région;

5° Le degré et la ténacité de la *splénomégalie* amenée par la streptococcie grave de notre petit malade; elle a survécu plusieurs mois à la guérison apparente, mais a fini par disparaître. C'est un exemple de splénomégalie subaiguë analogue à celles observées lors de suppurations cutanées multiples, ou lors de la vaccination jennérienne (splénomégalies dans lesquelles la syphilis congénitale ne joue aucun rôle).

La médication instituée a sauvé la vie à notre petit malade. Nous l'avons employée dans bien d'autres cas, avec des effets

très variables, tantôt fort nets, tantôt peu appréciables. Nous croyons devoir attirer toutefois l'attention sur l'action qu'elle a parfois dans certaines infections urinaires et, notamment, dans des cas de colibacillurie rebelle. L'un de nous a, tant chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard, obtenu des résultats sur lesquels il compte, ailleurs, revenir. Nous ne faisons que les signaler en insistant sur la valeur de cette médication par certains composés azoïques, son innocuité et ses multiples indications.

Syphilis héréditaire fébrile.

Par M. H. Grenet.

Les cas de syphilis fébrile sont assez rares, et ne manquent pas de causer des erreurs de diagnostic. J'en ai cité des exemples caractéristiques dans l'ouvrage que j'ai consacré, avec R. Levent et L. Pellissier, aux syphilis viscérales tardives. Mais les faits de ce genre sont bien plus exceptionnels chez l'enfant, et risquent davantage encore d'être méconnus. A cet égard, l'observation suivante, dans laquelle on voit la fièvre persister pendant près d'un an et tomber rapidement lorsque le traitement approprié est institué, mérite d'être rapportée.

L'enfant *R... Maurice*, âgé de 11 ans 1/2, m'est adressé le 12 février 1936, parce qu'il a de la fièvre depuis le mois de mai 1935. Il a d'abord eu la grippe, puis il a été vacciné (vaccination antivariolique) trois semaines après. Il a eu ensuite, pendant un mois, un rhumatisme du membre supérieur, douloureux surtout au bout des doigts, qui n'étaient d'ailleurs ni rouges, ni gonflés. Les rhumatismes ont cessé, mais la fièvre a persisté jusqu'au mois d'août. On a alors envoyé l'enfant à Kerpape, dans l'hypothèse d'une lésion vertébrale, qui ne fut pas confirmée. Puis il rentra dans sa famille, à Bourges, mieux en apparence, mais toujours avec une fièvre persistante.

La température oscillait en moyenne entre 37°,5 et 38°,5, quelquefois 39°. Elle s'atténua, sans cesser complètement, entre les mois de juillet et d'octobre; puis elle reprit comme précédemment, et continua ainsi jusqu'au moment où je vis le malade.

Les parents sont bien portants; ils n'accusent aucune maladie; le père nie toute syphilis, et la mère n'a pas eu de fausses couches. Ils ont eu deux enfants : l'aînée, une fille, est morte de broncho-pneumonie morbilleuse. Quant à Maurice, il est né à terme, et s'est toujours bien porté jusqu'à l'an dernier.

Lorsque je suis appelé à l'examiner, on me donne les renseignements suivants : les cuti-réactions à la tuberculine et à la mélitine ont été négatives; l'examen clinique et bactériologique des urines n'a rien décelé d'anormal; l'examen du sang n'a pas montré d'anémie; les radiographies du thorax et de la colonne vertébrale sont normales : en somme tous les examens ont été négatifs.

Le développement général de l'enfant paraît assez satisfaisant. Il accuse de vagues douleurs articulaires. Il a une cyphose dorsale qui date du début des accidents. Il est myope; et, de l'œil gauche, il voit à peine, même avec des verres; il a un strabisme convergent très accusé.

A l'examen, je suis frappé par l'hypertrophie considérable de la rate : elle est facilement palpable et déborde le rebord des fausses côtes de 3 à 4 travers de doigt. Elle n'est pas ptosée, car sur le gril costal elle est mate sur une hauteur de 3 travers de doigt environ. Le foie est, lui aussi, augmenté de volume, mais dans une moindre proportion, et son bord inférieur est à 2 travers de doigt environ au-dessous des côtes.

Je signale encore la polymicroadénopathie, et un refroidissement du pied gauche, sans aucun changement de coloration ni aucun œdème du membre inférieur.

Un examen oculaire pratiqué par le docteur Onfray donne les indications suivantes : Acuité visuelle, œil droit : 10/10; œil gauche : 1/20. Fond d'œil, à droite, papille optique hyperémiée avec bord nasal un peu flou (signes discrets, mais certains, d'hypertension cranienne).

Les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Kahn sont négatives.

Fièvre prolongée, très grosse rate, gros foie, strabisme et hyperémie du fond d'œil, c'en est assez, me semble-t-il, pour imposer, malgré le séro-diagnostic négatif, l'essai d'un traitement antisyphilitique, et je conseille les injections intra-veineuses de cyanure.

Je demande en même temps une radiographie cranienne, de face et de profil. Elle est faite quelques jours plus tard, le 31 mars, à Bourges, par le docteur Roques, dont voici l'interprétation : « Sur la radiographie de face, on ne voit pas d'empreintes digi-

tales. On peut remarquer que le sinus frontal droit est presque inexistant.

« Sur la radiographie de profil, on ne voit pas non plus d'empreintes digitales. La selle turcique est normale. Mais le sinus sphénoïdal est en antéposition : au lieu de se trouver sous la selle turcique, il est à 1 ou 2 cm. en avant.

« A l'emplacement du sinus, on voit du tissu osseux dense (pachybasie sellaire), ce qui est un signe d'hérédo-syphilis. »

Le docteur Pasquet, de Bourges, me renseigne sur l'évolution ultérieure. Les injections de cyanure, faites à la dose de 6 mgr. tous les deux jours ont paru donner d'abord un bon résultat : à partir de la 4e injection la température tombe et se maintient pendant huit jours entre 36°,8 et 37°,4 (du 4 et 12 mars). En même temps, on note une légère diminution du volume du foie et de la rate. Mais au bout d'une semaine, malgré la continuation du traitement, la fièvre remonte et oscille, comme précédemment, entre 37° et 38°,5. L'enfant continue à maigrir, l'appétit demeure médiocre, les selles sont mal digérées (un examen des fèces n'a pas révélé de parasites, mais seulement une insuffisance digestive particulièrement marquée pour les fibres musculaires).

On fait alors sur mon conseil une série d'injections intra-musculaires de sulfarsénol, à raison d'une tous les cinq jours, aux doses suivantes : 6, 6, 12, 12, 18, 18, 18, 24, 24, 24 cgr., soit un total, pour la série, de 1 gr. 62. Dès le lendemain de la première injection de 12 cgr., le 27 avril, la température tombe à la normale, et à partir de ce jour s'y maintient d'une manière définitive, variant de 36°,8 ou 37° le matin à 37°,2 ou 37°,4 le soir. En même temps la rate et le foie diminuent de volume; le poids de l'enfant remonte : il passe de 25 kg. 700 le 20 avril, à 29 kg. 400 le 23 juin. « Très bon appétit, bonnes digestions, de la gaîté et du mouvement », m'écrit le père le 29 juin.

L'état des yeux seul n'est pas modifié. Voici le résultat de l'examen pratiqué le 11 juin : « Strabisme convergent. Réflexes pupillaires normaux. Acuité visuelle 8/10 de l'œil droit; voit 10/10 avec — 2. De l'œil gauche, voit la lumière; avec — 2, voit mieux, mais ne distingue aucune lettre de l'échelle d'acuité. Motilité oculaire normale. A l'examen du fond d'œil, milieux transparents. Œil droit, hypérémie de la papille; œil gauche, aspect normal de la papille ».

Cette observation présente quelques particularités qui méritent d'être mises en relief.

La syphilis fébrile est rare chez l'enfant; il est encore plus

rare que la séro-réaction demeure négative en pleine évolution. Le diagnostic pourtant n'est pas douteux; la longue durée de la fièvre, les signes spléno-hépatiques, les symptômes oculaires, l'aspect radiologique du crâne, tout plaide en faveur de la syphilis; enfin l'action rapide du traitement par le sulfarsénol achève la démonstration.

Comme dans la plupart des cas de ce genre, le diagnostic a erré longtemps : ce n'est que lorsque, par toute une série d'épreuves, on eut éliminé les diagnostics les plus habituels, que la syphilis fut admise.

Mais il est de règle, en pareille circonstance, que la guérison survienne dès les premières injections de cyanure, médication de choix, très rapidement active dans ces formes. Il n'en fut pas ainsi chez notre malade : les injections mercurielles parurent amener une détente très encourageante, mais qui ne dura que quelques jours. Par contre, le sulfarsénol entraîna rapidement la disparition presque complète des symptômes fonctionnels, et une très grande atténuation des signes physiques; et l'on peut considérer la guérison comme nettement amorcée. Cette supériorité de l'arsenic sur le cyanure dans un cas de syphilis fébrile mérite d'être notée, car elle n'est pas la règle.

On ne doit donc pas ignorer l'existence de ces formes trompeuses de syphilis fébrile, qui se peuvent rencontrer même chez l'enfant; il faut apprendre à les reconnaître même en l'absence d'antécédents connus, même si la réaction de Wassermann est négative; et il convient, après échec d'un traitement, d'essayer les autres médications antisyphilitiques dont l'action rapide peut contribuer à éclairer le diagnostic.

Telles sont les remarques qu'il me paraît légitime de formuler à propos de cette observation (1).

(1) Depuis la séance de la Société, j'ai reçu, du Dr Pasquet, des nouvelles du malade : « A la fin d'octobre, le poids était de 35 kilogr., au lieu de 26 kilogr. le 1er avril. L'enfant a récupéré une activité physique et intellectuelle normale. L'appétit est splendide et le sommeil parfait... Au point de vue physique, la rate est encore perceptible, mais elle a repris sa place derrière le gril costal. Sa consistance est dure. Le foie reste légèrement hypertrophié, mais surtout abaissé. »

Discussion : M. Pierre-Paul Lévy. — Je voudrais demander à M. Grenet si, peu de temps après le traitement institué, la rate a nettement diminué de volume ?

M. H. Grenet. — La rate a diminué graduellement après le traitement au sulfarsénol.

Le cuivre dans le lait de femme et dans le lait de certaines espèces animales.

Par MM. Lesné, Zizine et Briskas.

Dans plusieurs communications faites à la Société de biologie nous avons publié nos recherches sur la teneur en cuivre du sang, du foie et de la rate de l'enfant aux différents âges, à l'état normal et dans divers états pathologiques (1).

Le foie et la rate constituent chez le fœtus des réserves importantes et de cuivre et de fer, et l'organisme fœtal puise ses ressources dans le placenta qui en renferme de grandes quantités. Ces provisions ferriques et cupriques sont très diminuées avant la fin de la première année. Un fait intéressant est le balancement dans le sang entre le cuivre et le fer, la diminution de l'un de ces métaux entraîne l'augmentation de l'autre et inversement. Il s'agit là aussi bien d'une loi générale dans tous les organismes; chez les mollusques, et la pieuvre en particulier, les tissus renferment beaucoup de cuivre et fort peu de fer. Ces deux métaux, semblent donc se suppléer et il est inutile d'insister sur leur importance dans la composition de l'hémoglobine. Nous avions déjà étudié la teneur en fer du lait de femme et de certains mammifères (2); il nous a paru intéressant d'y rechercher aussi le cuivre.

(1) Lesné, Zizine et Briskas, *C. r. de la Soc. de biol.*, 1936, t. **121**, p. 1582 et 1936, t. **122**, p. 532.
(2) Lesné, Robert Clément et Zizine, *Soc. de biol.*, 15 novembre 1930 et *Bull. de la Soc. de chimie biologique*, décembre 1930.

Certes les nourrissons élevés au lait de femme sont moins pâles et plus résistants aux infections que les enfants allaités artificiellement. Le lait de femme est pour le nourrisson l'aliment spécifique par la nature de ses composants chimiques et biologiques. Mais la quantité de fer qu'il renferme est plutôt inférieure à celle que l'on dose dans les laits de diverses espèces animales; en effet, le lait de femme n'en renferme que 0 mgr. 85 par litre alors que les laits de vache et de chèvre en renferment 1 mgr. environ; seul le lait d'ânesse n'en contient que 0 mgr. 62. Or le lait de femme est plus riche en cuivre que le lait des femelles laitières.

Toutes les recherches concernant le cuivre dans le lait, surtout le lait de vache, ont été faites par des méthodes différentes et les résultats sont parfois contradictoires. Ces différences plus apparentes que réelles, sont souvent dues à ce que les auteurs n'ont pas tenu compte de l'influence des époques de l'année et des périodes de la lactation, facteurs sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Voici les résultats que donnent les différents auteurs :

Gabriel Bertrand		0 mgr. 5	par litre
Guéritault		0 mgr. 6	—
Fleurant et Lévi		1 mgr. 4	—
Supplee et Bellis		0,2 -0 mgr. 8	—
Quam et Hellwig		0,26-0 mgr. 52	—
Elvehejem, Steenbock et Hart		0 mgr. 15	—
Drabkin et Waggonner		0 mgr. 32	—
Mc. Hargue		0 mgr. 38	—
Bead et Mayse		0 mgr. 44	—
Keil et Nelson		0 mgr. 24	—
Loudeck et Bandmann	F. 0,5 -0,6	V. 0,15-0,2 par litre	
Remy E. en mgr.	F. 1,4	V. 1,3 chev. 0,9 p. l.	
Gorter, Grendel et Weyers	F. 0,23	V. 0,14 par litre	
Mc. Farlan	F. 0,10	V. 0,60 par litre	

Le dosage du cuivre dans le lait présente quelques difficultés qui sont dues à la composition même de ce liquide organique.

Sa faible teneur en cuivre rend nécessaire l'utilisation d'un important échantillon pour le dosage de ce métal (Mc Farlan).

Nous avons suivi la méthode indiquée par Mc Farlan mais avec quelques modifications, méthode colorimétrique au diéthyldithiocarbomate de sodium.

Nous avons dosé le cuivre du lait de femme dans des échantillons variant de 25 à 50 cmc. Pour le lait des espèces animales, nous avons opéré d'abord sur des échantillons importants de l'ordre de 500 gr.; mais nous nous sommes aperçus par la suite qu'avec des échantillons de 25 à 50 cmc. les résultats restaient sensiblement les mêmes.

Technique. — Différents échantillons de lait de 10 à 500 cmc. sont évaporés à siccité au bain-marie, comme pour le sang; le résidu est incinéré dans un four à moufle et l'incinération conduite comme pour le sang. Après l'incinération les cendres sont dissoutes dans une solution de HCl6N additionnée d'une certaine quantité d'eau (la quantité de HCl6N dépend du volume des échantillons, pour les échantillons importants nous avons employé 10, 25, 40 cmc. d'eau). Ces solutions sont versées dans des flacons d'Erlenmeyer de 100 cmc. et chauffées à 80°. Pendant le refroidissement elles sont saturées par H^2S pendant 15 minutes. Les flacons sont bouchés et mis de côté pendant 24 heures. Au bout de ce temps on sature de nouveau avec H^2S pendant 15 minutes, sans chauffer. (Pour éviter d'employer les filtres en papier, on utilise des filtres Jena en verre poreux que l'on place sur des tubes à essai et au moyen desquels on filtre le sulfure de cuivre, filtrage par succion.) Le précipité est lavé avec quelques cmc. d'eau sulfhydrique qui a servi à rincer les flacons d'Erlenmeyer. Après avoir enlevé les filtrats clairs, on replace les filtres sur les tubes à essai. D'autre part on rince les vases d'Erlenmeyer avec 2 cmc. de SO^4H^2 à 10 p. 100 et 1 cmc. d'eau de brome saturée. On verse les contenus de ces vases sur les filtres de Jena pour oxyder et dissoudre le SCu. On laisse au repos pendant 15 minutes sans faire agir la succion. L'excès de brome qui se trouve dans le filtrat est complètement enlevé en transportant soigneusement le contenu du tube à essai sur une petite flamme. Après refroidissement, 0 cmc. 75 d'une solution de NaOH à 40 p. 100 sont ajoutés, c'est-à-dire la quantité strictement nécessaire pour rendre la solution alcaline à la phénophtaléine (pour les petits échantillons on emploie 0,25 de NaOH).

La colorimétrie avec le réactif au carbomate de sodium est faite dans des cylindres gradués bouchés de 25 cmc.

L'étalon (contenant une quantité de 0 mgr. 01 ou 0 mgr. 001 de Cu) est préparé en mesurant dans un tube à essai une quantité exacte de la solution de l'étalon 2 cmc. de H^2SO^4 à 10 p. 100 et 1 cmc. d'eau de brome saturée; l'excès de brome est éliminé par l'ébullition.

Voici les résultats :

Dosages faits sur les différentes quantités du lait d'une même vache, prélevé à des dates différentes (Lait cru) :

Vache A		Vache B	
Quantité de lait employé		Quantité de lait employé	
500 cmc. : 0,20	150 cmc. : 0,23	500 cmc. : 0,15	50 cmc. : 0,16
200 cmc. : 0,19	150 cmc. : 0,19	250 cmc. : 0,14	50 cmc. : 0,15
200 cmc. : 0,21	50 cmc. : 0,18	200 cmc. : 0,16	25 cmc. : 0,13
300 cmc. : 0,22	50 cmc. : 0,18	100 cmc. : 0,15	25 cmc. : 0,14
200 cmc. : 0,18	25 cmc. : 0,20	50 cmc. : 0,17	25 cmc. : 0,16

Différents échantillons de diverses vaches.

500 cmc. : 0,25	200 cmc. : 0,12	100 cmc. : 0,10	50 cmc. : 0,17
200 cmc. : 0,15	200 cmc. : 0,13	100 cmc. : 0,20	25 cmc. : 0,21
200 cmc. : 0,12	150 cmc. : 0,14	100 cmc. : 0,25	25 cmc. : 0,16
300 cmc. : 0,13	150 cmc. : 0,	100 cmc. : 0,12	10 cmc. : 0,15
200 cmc. : 0,18	150 cmc. : 0,19	50 cmc. : 0,17	10 cmc. : 0,09

Ces tableaux montrent que l'on peut très bien récupérer le cuivre non seulement dans les échantillons importants, mais aussi sur de faibles volumes de lait qui ne doivent, cependant, être inférieurs à 25 cmc. si l'on veut éviter les erreurs.

Dosage du cuivre dans le lait de femme aux différentes périodes de la lactation.

Cuivre en mgr. par litre.

1re expérience 1re grossesse		2e expérience 4e grossesse		3e expérience 1re grossesse	
P... Berthe 22 ans.		(*Elie-Per*). 32 ans		*N... Marie.*	
3e jour . .	1,23	2e jour . .	0,95	2e jour . .	1,10
20e — . .	0,95	9e — . .	0,80	13e — . .	1,05
25e — . .	0,80	1er mois . .	0,80	2e mois . .	0,75

2e mois . .	0,90	2e — . .	0,70	6e — . .	0,65
4e — . .	0,60	3e — . .	0,45	8e — . .	0,65
6e — . .	0,65	4e — . .	0,30	14e — . .	0,42
9e — . .	0,60	8e — . .	0,26		

délactation.

4e expérience 1re grossesse		5e expérience 2e grossesse	
2e jour . .	1,13	1er jour . .	0,95
10e — . .	10,7	12e — . .	0,85
1er mois . .	0,95	1er mois . .	0,60
2e — . .	0,86	3e — . .	0,60
4e — . .	0,85	5e — . .	0,57
5e — . .	0,93	9e — . .	0,57
10e — . .	0,90		

Soit à l'hôpital Trousseau, soit dans les maternités grâce à l'obligeance de MM. Brindeau et Lévy-Solal, nous avons pu étudier un grand nombre d'échantillons de lait de nourrices, à différentes périodes de l'allaitement. Leur examen nous a conduits aux mêmes conclusions.

Le taux de cuivre dans le lait de femme a été étudié par Hess, Supplée et Bellis qui trouvent 0,61 à 0,40 mgr. par litre en employant la méthode de Biazzo. Il a été étudié également par Krauss qui trouve un chiffre de 0,7 mgr. par litre : Loudeck et Bandmann avec la méthode de Warbourg chez 70 femmes donnent les chiffres de 0,80 à 0,5 mgr. de cuivre par litre. Gorter avec Gendel et Weyers par la méthode de l'électrolyse, dosent chez 5 femmes 0,28 à 0,21 mgr. par litre. et Remy chez 10 femmes, 1,4 mgr. par litre.

Nous constatons donc que les chiffres donnés par ces auteurs sont très différents, mais ces auteurs n'ont pas tenu compte des variations du taux du cuivre aux différentes périodes de l'allaitement.

Nous concluons donc, en disant, que dans le lait de femme *c'est le colostrum qui possède la plus grande teneur en cuivre; le chiffre varie de* 1,23 *mgr. à* 0,95 *par litre; jusqu'à* 2 *mois il se stabilise entre* 0,60 *à* 0,95 *mgr. par litre pour descendre progressivement entre* 0,26 *et* 0,60 *par litre vers le* 9e *mois.*

Peut-être ces fortes doses trouvées dans le colostrum sont-elles le fait de la concentration du liquide.

Teneur en cuivre du lait de différentes espèces animales.

Nous avons étudié également la teneur en cuivre du lait de divers animaux : vache, chèvre et ânesse; nous avons employé du lait cru recueilli à différentes époques de l'année, directement dans des récipients lavés préalablement à l'eau distillée.

Teneur en cuivre du lait cru recueilli à différentes époques de l'année chez la vache, la chèvre et l'ânesse.

Mgr. de cuivre par litre.

Mars à Juillet.				Juillet à Novembre.			Novembre à Mars.		
Vache.		Chèvre.	Anesse.	Vache.	Chèvre.	Anesse	Vache.	Chèvre.	Anesse.
0,50	0,37	0,21	0,18	0,21	0,36	0,18	0,16	0,14	0,18
0,49	0,29	0,26	0,25	0,36	0,22	0,21	0,18	0,11	0,20
0,37	0,16	0,18	0,26	0,21	0,31	0,16	0,21	0,15	0,26
0,52	0,21	0,19	0,13	0,32	0,15	0,17	0,13	0,17	0,14
0,22	0,34	0,24	0,21	0,24	0,35	0,26	0,17	0,20	0,22
0,19	0,38	0,21	0,27	0,27	0,29	0,14	0,21	0,10	
0,39	0,52	0,23	0,16	0,41		0,26	0,09		
0,25	0,49	0,25		0,38			0,15		
0,35	0,35	0,30		0,19			0,26		
0,40	0,27	0,18		0,26			0,16		
0,41	0,26			0,34			0,18		
0,38	0,27			0,21			0,13		
				0,51			0,12		

La moyenne est donc nettement inférieure à celle constatée dans le lait de femme.

Dans l'ensemble nous voyons que les chiffres varient pour le même animal, aux différents mois de l'année.

1° Pour le lait de *vache* pendant la période de mars à novembre, la teneur en cuivre est supérieure (0,50 à 0,17 mgr.) à celle de la période novembre-mars (0,21 à 0,09);

2° *Le lait de chèvre* subit les mêmes variations que le lait de vache, mais ici dans la plupart des échantillons, le cuivre est

plus élevé dans les mois de juillet-novembre (0,15 à 0,36 mgr.) que dans ceux de mars-juillet (0,18 à 0,30 mgr.). Pendant la période novembre-mars le chiffre est légèrement plus bas (0,10 à 0,24 mgr.) que dans la période de mars à juillet;

3° *Dans le lait d'ânesse,* nous n'avons pas constaté de grandes variations, le taux de cuivre reste pendant toute l'année, à peu près au même niveau (0,14 à 0,26 mgr.) par litre.

Pourquoi cette différence suivant les diverses époques de l'année ? Nous ne pouvons qu'admettre l'hypothèse suivante très vraisemblable : au printemps et en été, l'herbe, les jeunes pousses et les feuilles, comme l'ont démontré Maquenne et Demoussey (1920) contiennent beaucoup plus de cuivre que les autres portions de la plante. Ce serait donc cette alimentation qui, pendant cette période, expliquerait la richesse en cuivre des laits de vache et de chèvre.

Scheltema a signalé que chez les nourrissons ayant reçu du lait de chèvre, l'anémie alimentaire se produit facilement, fait qui n'a pas été confirmé. Nous n'avons pas remarqué de différence dans la teneur en cuivre du lait frais de chèvre et de vache, aussi bien les nourrissons élevés au lait de chèvre ne présentent pas plus d'anémie que ceux qui ont absorbé un autre lait.

Nous avons renoncé *à doser le Cu dans les laits stérilisés* ou *modifiés* car la qualité des récipients et le mode de préparation de ces laits modifie de façon irrégulière, importante et inattendue leur teneur en cuivre.



Conclusions. — La teneur en cuivre, du lait cru de vache et de chèvre, varie suivant les différentes époques de l'année : elle est plus élevée au printemps et en été (0,50 à 0,17 mgr.), bien moindre pendant l'hiver (0,21 à 0,09 mgr.). Ces animaux prennent au printemps et en été des fourrages frais riches en cuivre.

Le lait de femme est incontestablement, plus riche en cuivre que le lait fourni par les différentes espèces animales, d'autre

part, ce taux varie suivant la période de la lactation. Très élevé dans le colostrum (1,23 à 0,75 mgr. par litre), et le lait des premières semaines de l'allaitement, il diminue ensuite au bout de quelques mois, en particulier à partir du huitième mois (0,26 et 0,57 mgr. par litre).

Si le nourrisson continuait à prendre exclusivement du lait à cette époque il serait donc d'autant plus carencé que les réserves cupriques du foie se sont épuisées en même temps que les réserves martiales. Les végétaux deviennent alors indispensables dans le régime; ils apporteront à l'enfant ces métaux qui se complètent et qui même à dose minime, jouent un rôle capital dans l'économie.

BIBLIOGRAPHIE

Stenbocek.

Briskas. — *Sté Pat. comparée*, 1934, n° 459, p. 1783.

Bertrand. — *Bull. Soc. Scient. Hyg.*, 1920, **8**, 749.

Guerithault (B) et Maquenne (L.). — *Compt. Re.*, 1920, cl. **21**, 196; *Bull. de la Soc. Scient. d'hyg. Alim.*, **15**, 1927, p. 386.

Fleurent et Lévy (L.). — *Bull. Soc. Chim.*, 1927, **28**, p. 441.

Suppler et Bellis. — *J. dairy Sc.*, **5**, 1922, p. 455; *J. Of. Vutz*, **2**, 1930, p. 457.

Quam et Hellwig. — *Journ. of Biol. chem.*, **78**, 1928, p. 681.

Elvehejem, Steenbock et Hard. — *Journ. of. Biol. chem.*, **83**, 1929, p. 27.

Drabkin et Waggonner. — *Journ. of. Biol. Chem.*, **89**, 1930, p. 51.

Mc. Hargue. — *Ann. Journ. of. Physiol.*, **72**, 1935, p. 583.

Keil et Nelson (Z.). — *Journ. Biol. chem.*, n° **93**, 1931, p. 1135.

Loudek et Baydmann Blin. — *Woth Ewschrift*, 15 août 1931.

Remy (E.). — *Z. Untersuch Lebensm*, t. **64**, 1932, p. 535-548.

Gorter Grendel et Weyers. — *Revue fr. de Pédiatrie*, 1931, p. 747.

Mc Farlane. — *Bioch. Journ.*, **26**, 1932, p. 1022.

Ausbacher Remington et Culp. — 1931, *Journ. ind. Eng. Chem.*, **3**, p. 314.

Weilker. — 1930, *Journ. Assoc. official aglic. chem.*, **13**, p. 422.

Hess, Supplee et Bellin. — *Journ. ind. and Eugin. Chem.*, **13**, 1921, p. 1115; *Journ. of Biol. Chem.*, **57**, 1923, p. 725.

Krauss (W.-E.) et Dairy (J.). — *Sc.*, **12**, 74, 1929, **12**, p. 242.

Kausz G. Zeitschrift. — *Journ. Physiol. Chem.*, **190**, 1930, p. 72.

Warbourg. — *Biochem Z.*, 1927, **187**, p. 255.

Maquenne (L.) et Demoussey. — *Bul. Soc. Chimie*, **25**, 1919; p. 272, *Compte rendu Académie*, **170**, 1920, p. 87.

Lesné, Zizine et Briskas. — *C. r. Soc. biol.*, 25 avril 1936.

Chylothorax chez un nouveau-né.

MM. Henri Janet, Mlle E. Bœgner et Mme Laquerrière.

Les épanchements pleuraux à liquide latescent sont rares chez l'enfant. C'est à ce titre que nous croyons intéressant de rapporter le fait suivant :

Observation. — *G... Jacques.* Cette observation est déjà ancienne puisqu'elle date de trois ans. Nous l'avons recueillie en 1933 à l'hôpital Trousseau où l'un de nous avait l'honneur de remplacer M. Paisseau.

Il s'agit d'un enfant, né à terme dans des conditions tout à fait normales, pesant 4 kgr. à sa naissance. Dès les premiers jours de la vie on remarque que l'enfant se cyanose légèrement et présente un peu de dyspnée à l'occasion des cris; mais ces faits sont si légers qu'ils n'attirent guère l'attention, et cet enfant élevé au sein, puis au lait concentré sucré, paraît se développer tout à fait normalement. A l'âge de 3 semaines apparaît assez brusquement une dyspnée atteignant d'emblée son maximum, ne s'accompagnant guère de cyanose, ne s'accompagnant pas d'élévation de température. Un médecin consulté fait faire une radiographie qui révèle une obscurité diffuse de tout l'hémithorax droit. L'enfant entre à l'hôpital peu après, le 1er septembre 1933, âgé d'un mois. Il se présente avec un excellent état général; il est bien coloré; il pèse 4 kgr. 800. Il ne crie pas, ne semble pas souffrir et prend facilement ses biberons. Il est nettement dyspnéique avec un tirage sus-sternal discret, mais il n'a ni angoisse ni battement des ailes du nez. La percussion du thorax révèle une matité franche et étendue de la base droite. A l'auscultation on ne remarque ni diminution de la respiration ni bruits surajoutés. L'examen des autres appareils est négatif. Il n'y a pas de fièvre, pas de troubles digestifs. Une cuti-réaction est faite; elle sera négative.

Nous examinons immédiatement l'enfant à la radioscopie; nous trouvons la même image que sur la radiographie faite la veille : tout l'hémithorax droit est obscur; l'ombre est intense et homogène; en haut elle est plus légère; en bas elle se continue avec l'ombre hépatique. Dans l'angle latéro-trachéal gauche on voit une ombre à contours flous qui surmonte l'ombre cardiaque;

elle ne nous paraît pas pathologique; nous y reviendrons plus loin.

Nous faisons alors une ponction exploratrice à 3 cm. à droite de la colonne vertébrale et à 4 cm. au-dessous de la pointe de l'omoplate. L'aiguille est enfoncée d'un centimètre environ sans qu'on rencontre la moindre résistance pleurale. Du liquide qui semble être sous forte pression est facilement extrait : Par la même aiguille nous évacuons la plèvre aussi complètement que possible; nous obtenons ainsi 250 cmc. de liquide environ. *Ce liquide est blanc crème; il est opaque, il est parfaitement homogène, il a à tous points de vue l'apparence du lait de vache.*

L'examen physique fait après ponction ne permet plus de déceler le moindre signe physique d'épanchement; la percussion et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal. La légère dyspnée, qui avait été constatée à l'hôpital a disparu. L'enfant a un excellent aspect. Il est revu immédiatement à l'écran radioscopique : l'obscurité de l'hémithorax droit a disparu. Le champ pulmonaire paraît parfaitement clair; le diaphragme est mobile; le cul-de-sac pleural droit est à peu près normal. L'ombre médiastinale sus-cardiaque est un peu élargie. Nous attribuons cet aspect à la dilatation du pédicule veineux due aux cris de l'enfant.

Nous complétons l'examen clinique par l'étude radiologique du tube digestif ; il n'y a rien à signaler à ce sujet.

L'évolution est des plus simples. L'enfant est gardé six jours en observation à l'hôpital. Son aspect général reste excellent. Il n'y a ni fièvre ni trouble digestif. L'examen de l'appareil respiratoire reste toujours négatif. Le liquide ne se reproduit pas. Le 2 septembre, lendemain de la ponction, un cliché radiographique confirme l'aspect radiologique de la veille. Signalons seulement que dans l'angle latéro-trachéal droit on voit une ombre (que nous retrouverons sur une radiographie du 6 septembre). Nous ne voyons plus d'ombre dans l'angle latéro-trachéal gauche. Ces ombres nous paraissent dues à la dilatation des troncs veineux; elles ne nous paraissent pas pathologiques; nous ne les signalons que pour être complets.

L'enfant sort de l'hôpital le 6 septembre en bon état.

Examens complémentaires :

1° *Examen du liquide pleural.* — Examen au microscope d'une goutte de liquide entre lame et lamelle. On constate de nombreuses granulations très brillantes, 5 à 6 fois plus petites que des hématies, on constate également quelques rares sphérules de l'ordre

de grandeur des hématies, qui sont certainement des gouttelettes graisseuses.

Après centrifugation, le liquide garde le même aspect; il ne se sédimente pas. L'examen du culot, qui est infime, montre quelques rares polynucléaires, et d'assez nombreuses cellules mononucléées. Il n'y a pas de germes visibles. La culture du culot de centrifugation donne des cocci Gram positif; nous pensons qu'il ne s'agit là que d'une contamination accidentelle.

Le liquide abandonné à lui-même ne coagule pas.

La réaction est alcaline au tournesol.

L'analyse chimique, que nous devons à M. Vaille, interne en pharmacie de l'hôpital Trousseau, donne les résultats suivants :

Albumines totales	77	pour 1.000
Lipides	39,7	—
Cholestérol	1,32	—
Urée	0,38	—
Glucose	0,70	—
Chlorures	5,85	—

L'examen des protides a permis de déceler la présence d'albumoses et de peptones (réaction du Biuret positive), l'absence de thyrosine (réaction xanthoprotéique et réaction de Millon négatives), la présence de tryptophane (réaction de Caventou positive). La recherche de la cystine est positive.

2° *Examen du sang.*

Lipides	5	pour 1.000
Cholestérol	1,80	—

Évolution ultérieure :

Après sa sortie de l'hôpital, l'enfant est revu régulièrement toutes les semaines; les examens cliniques et radiologiques sont tout à fait négatifs. La croissance se poursuit normalement (l'enfant pèse 6 kgr. 500 le 20 octobre). La santé est parfaite.

Nous revoyons l'enfant à l'âge de 17 mois 1/2 : il pèse 11 kgr., son état général est excellent. Les examens cliniques et radiologiques ne révèlent rien d'anormal. La cuti-réaction à la tuberculine est toujours négative.

Le 2 avril 1936 nous avons des nouvelles de l'enfant : elles sont excellentes.

Cette observation peut se résumer en quelques mots : chez un enfant de 1 mois on découvre, à la suite de quelques signes fonctionnels, un épanchement pleural droit; le liquide pleural ressemble à s'y méprendre, à du lait. Une seule ponction évacuatrice suffit à guérir l'enfant.

Si cette histoire clinique est très simple à raconter, l'interprétation, par contre, en est fort délicate.

La première question qu'il faut se poser est celle-ci : s'agit-il d'une pleurésie chyliforme ou d'un chylothorax c'est-à-dire d'un épanchement de chyle dans la plèvre ?

Pour résoudre cette question nous nous sommes basés, d'une part, sur l'examen du liquide, d'autre part, sur les circonstances d'apparition et l'évolution clinique de l'affection que nous observions.

L'examen histologique du liquide nous révélait de nombreuses granulations brillantes de faibles dimensions. Ces granulations se voient aussi bien dans les liquides chyleux que dans les liquides chyliformes.

Nous constations, par contre, la présence de gouttelettes graisseuses du diamètre d'une hématie. Or, dans les épanchements chyliformes, on ne voit jamais de gouttelettes de graisse libre. C'est là, dit M. Alain Mouchet dans sa remarquable thèse sur les chylothorax traumatiques (1) dont nous nous sommes servis bien souvent dans la discussion qui suit, un caractère de grande importance.

L'examen chimique nous donne les principaux renseignements suivants :

La teneur en graisses était dans notre observation de 39,7 p. 1.000. Or dans les chylothorax on trouve des taux analogues (30 à 40 p. 1.000 et jusqu'à 70 p. 1.000 et 83,6 p. 1.000 dans un cas de Muttermilch). La teneur en graisse est moindre dans les pleurésies chyloformes : 0,20 à 38 p. 1.000 (Alain Mouchet). La balance penche donc légèrement en faveur du chylothorax. Mais il ne s'agit pas là d'un véritable argument.

(1) Alain Mouchet, *Le chylothorax traumatique*, 1933, Paris.

La teneur en albuminoïdes ne nous renseigne nullement. Dans les observations de chylothorax traumatiques on trouve des taux variant de 20 à 70 p. 1.000. Dans le cas de pleurésie chyliforme publié par MM. Lesné, Clément et Héraux (1) on note 65 p. 1.000. Dans notre cas : 77 p. 1.000.

La teneur en sucre est bien plus intéressante. Il y en avait 0,70 p. 1.000 dans notre cas. C'est, semble-t-il, un argument de valeur en faveur du chylothorax. M. Alain Mouchet écrit : « La teneur en sucre d'un épanchement laiteux de la plèvre est un argument important en faveur de la nature chyleuse de cet épanchement, » et il cite la phrase suivante de Munch : « Seul Rotmann considère la présence de sucre comme un signe secondaire et n'en croit la constatation vraiment démonstrative que lorsqu'on trouve une certaine quantité de cette substance (plus de 0,20 p. 1.000). » La constatation de 0,70 p. 1.000 de sucre dans le liquide de notre malade doit donc être considérée comme un argument en faveur du diagnostic de chylothorax.

La présence de peptones est notée classiquement dans les caractères des épanchements chyleux (Harvier et Pinard). Il y avait des peptones dans notre cas. Il n'y en avait pas dans le cas de pleurésie chyliforme de MM. Lesné, Clément et Héraux. Là encore le diagnostic de chylothorax marque un point.

Signalons, enfin, que dans notre observation le liquide ne se coagulait pas. Or l'opinion classique d'après laquelle les liquides chyleux coagulent doit certainement être révisée. M. Alain Mouchet écrit que le liquide d'un chylothorax retiré par ponction « le plus souvent ne coagule pas », et plus loin « normalement la lymphe sortie des vaisseaux coagule comme le sang. Mais on peut admettre pour le chylothorax un processus analogue à celui qui est valable pour l'hémothorax ».

De cette étude comparative histologique et chimique nous pouvons conclure qu'il y a en faveur du diagnostic d'épanchement chyleux vrai des arguments qui se groupent d'une façon

(1) E. Lesné, R. Clément et A. Héraux, Pleurésie chyliforme chez une asystolique. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 5 juillet 1927, p. 349.

assez démonstrative. Nous croyons cependant qu'il serait sage de ne pas considérer qu'ils emportent à eux seuls la convicton. A lire les descriptions classiques et les observations publiées on s'aperçoit que les caractéristiques histologiques et chimiques respectives des liquides chyleux et chyliformes ne présentent pas toujours des différences péremptoires. Peut-être aussi faut-il tenir compte de ce fait que dans certains cas intitulés « chylothorax » le diagnostic de pleurésie chyliforme ne peut être écarté de façon absolue, et inversement.

Il nous semble donc que pour distinguer chylothorax et pleurésie chyliforme, l'étude des circonstances d'apparition, des signes concomitants et de l'évolution n'ont pas une valeur moins grande que l'étude biochimique du liquide pleural.

Les pleurésies chyliformes sont dues le plus souvent à la tuberculose ou au cancer, et, plus exceptionnellement, à d'autres causes (pleurésies cardiaques, streptococciques, pneumococciques, etc.). Aucune de ces causes ne pouvait être retenue dans notre cas. Rappelons, d'ailleurs, que les liquides chyliformes sont considérés comme des liquides résiduaux (Letulle), des liquides morts (Jousset), et qu'ils évoquent l'idée d'un processus pathologique ayant eu le temps d'apparaître, de se manifester et d'évoluer antérieurement. L'absence de tout antécédent, en particulier, de tout antécédent tuberculeux, le jeune âge de l'enfant, l'évolution avec guérison totale et rapide plaident facilement contre ces hypothèses.

C'est surtout parce que le diagnostic de pleurésie chyliforme ne nous satisfait nullement que nous sommes amenés à penser au chylothorax. Nous reconnaissons volontiers que ce n'est là qu'un argument négatif. Il nous paraît cependant suffisant, s'ajoutant aux quelques arguments tirés de l'examen du liquide, pour que nous puissions dire, en admettant quelques réserves, que nous sommes en présence, dans notre cas, d'un épanchement chyleux vrai.

La cause et le mécanisme nous échappent.

Une hypothèse cependant nous paraît plausible et mérite en tout cas d'être discutée. Ne s'agirait-il pas d'un chylothorax

traumatique ? Le traumatisme est la cause de beaucoup la plus fréquente des épanchements chyleux. Il est vrai que, en général, les chylothorax traumatiques ne se voient qu'à la suite de blessures ou de contusions graves du thorax. Mais dans certaines observations on ne note que des contusions très légères; dans ces cas, le fait est à noter, il s'agissait surtout de jeunes enfants. Tel est le cas d'une fillette de 9 ans qui fut poussée par une autre enfant contre la barre d'appui d'une fenêtre; quinze jours après : chylothorax (Kirchner). Tel est surtout le cas de ce nourrisson de 5 mois tombé du lit de sa mère sur le sol en heurtant au passage le rebord de son berceau qui était placé tout contre. Il n'y eut rien d'anormal pendant quatorze jours; le diagnostic de chylothorax ne fut fait que trois semaines après le traumatisme; la guérison survint rapidement (Muttermilch).

Dans notre observation nous n'avons retrouvé aucun traumatisme. Mais un traumatisme aussi léger que celui du cas de Muttermilch ne peut-il passer inaperçu ? Et, d'autre part, ne pourrait-on pas invoquer le traumatisme obstétrical ? Ne faudrait-il pas aussi pour que ces hypothèses soient satisfaisantes, supposer dans certains cas une fragilité spéciale du canal thoracique, une malformation congénitale, pouvant expliquer une rupture au cours d'un de ces légers traumatismes que tous les enfants peuvent subir et qui n'ont habituellement aucune conséquence ? Cela n'est pas une pure vue de l'esprit. On a signalé dans quelques cas la présence de dilatations kystiques du canal thoracique pouvant créer un lieu de moindre résistance et on leur a fait jouer un rôle dans la pathogénie de certains chylothorax traumatiques. M. Alain Mouchet a étudié cette question dans son ouvrage.

Nous avons hâte de revenir sur le terrain plus solide des faits cliniques. Il nous paraît légitime de rapprocher l'histoire clinique de notre malade de la symptomatologie du chylothorax traumatique. Il y a presque toujours après le traumatisme un intervalle libre de quelques jours. Cette période de latence peut atteindre quinze, vingt et même vingt-quatre jours (Lenormant). Les premiers symptômes sont presque toujours assez

brusques (dyspnée, agitation). C'est peu après que l'on trouve des signes d'épanchement, et c'est l'aspect du liquide retiré qui permet le diagnostic. Si le liquide, après ponction, se reproduit habituellement, il n'est pas exceptionnel de voir la guérison survenir très simplement après une seule ponction. L'analogie avec notre cas, à la notion du choc initial près, est très à remarquer. Si le traumatisme a eu lieu au moment de l'accouchement, l'intervalle libre serait de vingt et un jours, ce qui est très admissible.

Avec la collaboration de Mlle Gerchater, nous avons fait quelques recherches bibliographiques dont l'essentiel mérite d'être noté sommairement ici.

Ayant émis l'hypothèse d'un traumatisme obstétrical, il nous paraît intéressant de signaler tout d'abord un cas où la même étiologie fut invoquée. Après un accouchement normal et après quelques jours passés sans incident, un nouveau-né devient brusquement, le 4e jour, dyspnéique et cyanosé; l'aggravation est rapide et la mort survient en quelques jours. On n'avait pas fait le diagnostic pendant la vie, mais on avait constaté à la fin une matité thoracique gauche. A l'autopsie on trouve un liquide laiteux dans la plèvre gauche; on ne voit pas de lésion du canal thoracique. Le diagnostic porté *post mortem* fut celui de chylothorax traumatique obstétrical (Hilgenberg 1928).

De ce cas il faut rapprocher étroitement le suivant dû à Stewart et Linner : après un accouchement facile un nouveau-né devient brusquement, au 4e jour, cyanosé et dyspnéique. On constate un épanchement pleural droit. On retire par ponction 110 cmc. d'un liquide latescent contenant des leucocytes. La mort survient le 20e jour. A l'autopsie on ne constate rien au canal thoracique. Remarquons qu'une lésion du canal thoracique est difficile à voir et peut passer inaperçue à l'autopsie.

Parmi les cas concernant les enfants plus âgés chez lesquels pour la plupart un traumatisme n'est pas retrouvé par l'interrogatoire, certains ont une évolution favorable. Tel est le cas de Godfrey R. Pisek : un enfant de 9 semaines, ayant eu six jours auparavant une convulsion, est pris de cyanose et de dyspnée. Il n'a pas de température. On constate un épanchement droit :

c'est un liquide chyleux. Après deux ponctions la guérison survient en vingt-deux jours.

Signalons le cas de Lottheisen (enfant de 8 semaines; guérison), le cas de Muttermilch que nous avons résumé plus haut (enfant de 5 mois; guérison), le cas de Battoni (enfant de 16 mois; guérison). A l'opposé, dans l'observation de Jennigs et Rich concernant un nourrisson de 9 mois, l'évolution fut longue (17 ponctions en onze mois).

Les cas publiés par Lange, Hussy, Witt H. Schermann concernent des enfants plus âgés (de 3 à 8 ans).

Quelques-unes des observations que nous venons de citer sont peut-être un peu disparates. Mais d'autres se ressemblent remarquablement. Ne pourrait-on pas grouper ces dernières avec la nôtre pour isoler une forme clinique spéciale dont les traits essentiels seraient les suivants : affection se rencontrant chez de jeunes enfants et même des nouveau-nés; le symptôme majeur est un épanchement latescent de la plèvre dont l'origine est probablement chyleuse; l'étiologie est inconnue; un traumatisme léger passé inaperçu ou le traumatisme obstétrical jouent peut-être un rôle; l'évolution est parfois grave; plus souvent peut-être la guérison survient après ponction évacuatrice ? C'est une question que nous posons; de nouvelles observations seraient nécessaires pour la résoudre.

Quoi qu'il en soit, notre observation, dégagée de toute hypothèse étiologique et pathogénique et de toute généralisation, nous paraît intéressante à verser au dossier de ce petit chapitre de pathologie infantile encore peu étudié.

Dactylites et amputation spontanée d'une phalange chez un nourrisson syphilitique (?)

Par MM. Germain Blechmann et Richard Kohn.

Le 28 mars 1936, le docteur Tronc, de Bessancourt, adresse à l'un de nous, à la consultation de puériculture de Lariboisière, *André G...*, âgé alors de 25 jours.

C'est le 7e enfant d'une mère actuellement âgée de 45 ans. Les 6 enfants qui le précèdent sont bien portants et tous du même procréateur, sauf le premier. La dernière grossesse remonte à trois ans. Le père serait bien portant. Parmi les antécédents héréditaires, rien de notable à signaler si ce n'est plusieurs avortements chez la grand'mère paternelle; parmi les collatéraux de la mère, 2 sont morts en bas âge de convulsions et 3 autres sont morts de tuberculose à 27, 25 et 14 ans.

L'enfant qui fait l'objet de cette communication, mis au monde le 3 mars 1936, n'avait pas crié et malgré la forme asphyxique blanche que présentait ce nouveau-né, notre confrère essaya de le ranimer avec persévérance. Ce n'est qu'après deux ou trois heures d'efforts que l'enfant commença à crier.

Quelques heures après la naissance (sept heures), on remarqua des phlyctènes, ressemblant à des brûlures sur la 3e phalange du médius et sur la 2e phalange du pouce, qui, dès le lendemain matin atteignirent entièrement les deux phalanges touchées

Lors de notre premier examen, l'enfant pèse 2 kgr. 550. C'est un hypothrepsique du second degré. Les bosses frontales sont très développées et la racine du nez écrasée; les plis des paupières sont très peu accentués. A la palpation, le foie déborde sensiblement les fausses côtes et la rate est parfaitement perceptible.

La phalangette du médius et celle du pouce gauche sont noires, cornées et très nettement séparées par un sillon, de la seconde phalange saine. On a l'impression de gangrène sèche. Il existe un érythème banal du siège.

Nous ordonnons l'allaitement mixte, la mère n'ayant pas assez de lait, des pansements protecteurs et nous le revoyons le 14 avril aux Enfants-Assistés où des frictions mercurielles sont instituées.

Le 25 avril, l'enfant pèse 3 kgr. 150. Il est entièrement au lait de vache. La phalange sphacélée du médius est tombée deux jours auparavant. Le moignon est régulier, laissant simplement paraître à son centre, une toute petite plaie, sèche, grise, atone. Le foie est encore gros, mais la rate n'est plus perceptible. Une réaction de Bordet-Wassermann pratiquée à ce moment chez la mère et l'enfant est négative.

Le 2 mai, poids : 3 kgr. 250. Malgré une alimentation normale et bien tolérée, l'aspect de l'enfant reste celui d'un hypothrepsique, avec une croissance pondérale extrêmement lente. En outre, l'auscultation révèle quelques râles de bronchite.

Nous prions alors son médecin de pratiquer une série d'injections de sulfarsénol (1 mgr. à 5 cgr.). Nous revoyons pour la dernière fois, l'enfant le 25 mai. Il pesait 3 kgr. 350.

Le 16 juin, il est examiné par le docteur Tronc qui constate de la diarrhée. Le lendemain et les jours suivants, l'état s'aggrave, la peau devient parcheminée et l'enfant meurt le 21, âgé de 3 mois 1/2 complètement déshydraté.

Nous ne désirons pas adjoindre à cette observation de copieux commentaires. Les travaux que nous avons consultés (voir ci-dessous) ne mentionnent pas de cas analogue : les seules observations qui pourraient apporter peut-être quelque lumière sur une affection aussi exceptionnelle sont celles auxquelles font allusion L. Ombrédanne et J. Langeron (de Cholet) dans leur mémoire à propos d'un nouveau cas de maladie ulcéreuse amniotique en évolution chez un nouveau-né extrait par césarienne à 7 mois 1/2 et atteint de malformations variées (gueule de loup, pied bot, syndactylie) ; trois doigts portent une ulcération dont une terminale et l'annulaire présente à sa partie moyenne l'aspect d'une amputation à section plane, en bourgeonnement. Mais il existait des brides d'adhérences dont l'une adhérait en particulier à l'annulaire de l'autre main ; le médius présentait un sillon amniotique entre la 2e et la 3e phalange.

Quant à l'origine syphilitique de l'affection, basée sur l'hépasplénomégalie constatée chez le nourrisson, elle reste, bien entendu, sujette à caution. Si on l'admet, il faut bien dire dactylite et non phalangite, comme le voulait Hochsinger qui prétendait que jamais les parties molles n'étaient intéressées dans la dactylite hérédo-syphilitique.

BIBLIOGRAPHIE

Gardère, Chassart, Weill. — Polydactylite chez un nourrisson. *Lyon Médical*, p. 141, 732, 734, 24 juin 1928.

Grasmann (M.). — Gangrène spontanée des extrémités chez l'enfant, *Münch. Med. Woch.*, **75**, p. 1679-1081, 28 septembre 1928.

Ombrédanne (L.) et Langeron (J.) — Un nouveau cas de maladie ulcéreuse amniotique en évolution (*Arch. de Méd. des Enfants*), nº 4, t. **39**, avril 1936, p. 228, 229, 230, 231, 232.

Milhit, de Pfeiffel et R. Broca. — Sur un cas de gangrène des doigts de la main par artérite chez un nourrisson de quatre mois. *Soc. de Péd.*, 1923, p. 21, 274, 279.

Pinetti. — Localised dystrophy in hereditary syphilis; case with dys-

trophy of nails and malformations of fingers. *Giorn. ital. di dermat. e sifie*, **75**, p. 1755-1766.
Smith. — A case of congenital dactylis syphilitic. *Ameri. Journ. of Syphilis and Dermatol*, june 1872.
Taylor. — *Syphilitic lesions of the ossous system in infant and young children*, New-York, 1875.

Dépistage et prophylaxie de la tuberculose à l'école.

Par Mlle G. Dreyfus-Sée.

Les notions actuelles concernant les procédés de dépistage de la tuberculose, mettent au premier plan les réactions biologiques destinées à déceler, dès son apparition, l'allergie tuberculinique.

La recherche de la cuti-réaction permet de surprendre précocement l'infection tuberculeuse et de la traiter efficacement. Cette épreuve est utilisée couramment dans les dispensaires, les services hospitaliers et en ville.

Récemment, lors de la séance commune à Strasbourg des Sociétés de Pédiatrie belge, suisse et de la région de l'Est, le professeur Debré a montré la nécessité de surveiller de très près et de soumettre à un régime de vie spécial, *tous les enfants* au moment du virage de leur cuti-réaction.

Cette mesure permettrait, en effet, d'éviter les formes évolutives graves, voire même de parer aux conséquences futures des infections bacillaires sévères du jeune âge.

Or quel milieu plus favorable que l'*école* pour surprendre chez les enfants le moment de la tuberculisation ? Tous y séjournent durant de nombreuses années au cours desquelles il serait aisé de *répéter systématiquement les épreuves tuberculiniques* aussi souvent que cela serait nécessaire; de plus, le dépistage de la tuberculose familiale responsable de l'infection de l'enfant, se ferait tout naturellement par les soins de l'assistante médicale scolaire.

La prophylaxie de la tuberculose à l'école repose actuellement uniquement sur le médecin inspecteur scolaire qui oriente

les enfants suspects de bacillose sur le dispensaire d'O. P. H. S. correspondant.

Cette mesure nous est apparue depuis plusieurs années comme *insuffisante* et d'ailleurs fréquemment *inopérante.*

1° *Elle ne s'applique qu'aux enfants offrant au cours de l'examen des signes anormaux.* Or, nous savons que nombre de jeunes tuberculisés, et parfois même ceux présentant des formes graves de tuberculose, peuvent avoir un *aspect floride* et n'éveiller nullement l'inquiétude. Le plus souvent les bacillaires examinés dans les services hospitaliers n'avaient jamais été considérés comme suspects à l'école.

On a publié des observations d'enfants tuberculeux dont l'infection n'avait été découverte qu'à la phase ulcéro-caséeuse et qui avaient jusqu'alors fréquenté normalement et régulièrement l'école.

Un des jeunes sujets atteint de granulie à évolution initiale froide que nous avons présenté à la S. M. H. (1) était resté à l'école, malgré nos conseils, pendant quinze jours après la première radiographie montrant une image miliaire. Lors de son hospitalisation ultérieure, le médecin inspecteur de son école s'est étonné de l'admission directe dans un service de tuberculeux d'un enfant qui n'avait jusqu'alors jamais présenté de signes de défaillance de sa santé générale.

Il serait facile de multiplier les observations démontrant que les symptômes n'ont éveillé l'attention à l'école que lorsque la tuberculose était déjà en évolution; de telle sorte que le dépistage trop tardif n'a plus permis l'institution de mesures de prophylaxie simples.

En pratique, l'Inspection médicale scolaire, avec les moyens dont elle dispose, peut en général discriminer les tuberculeux évolutifs et contagieux pour leurs condisciples, mais elle ne découvre la bacillose initiale que dans un nombre restreint de cas; elle laisse échapper les formes florides et ne décèle l'infection que lorsque

(1) *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, juin 1934, en collabor. avec Éden et C. Launay.

celle-ci se manifeste par des signes physiques ou par un retentissement important sur l'état général.

2° Parmi les enfants signalés par le Médecin inspecteur scolaire, *beaucoup échappent à l'examen complémentaire*, les familles se refusant à conduire ni à laisser amener dans un dispensaire antituberculeux, leurs enfants apparemment bien portants et parfois régulièrement examinés par leurs médecins personnels.

La cuti-réaction ne peut se pratiquer sans autorisation des parents. Or si, à l'hôpital, on n'éprouve aucune difficulté à obtenir cette autorisation quand il s'agit d'enfants malades, pour l'état desquels les parents se sont inquiétés suffisamment pour les avoir conduits à une consultation, il n'en est pas de même pour les écoliers que leur entourage considère comme bien portants.

Ici encore il est aisé de donner des exemples. Le plus démonstratif nous paraît être fourni par notre expérience récente dans une école maternelle de banlieue. La femme de service ayant été trouvée porteuse de tuberculose cavitaire bacillifère après une hémoptysie dans l'école même, nous avons tenté de diriger tous les enfants (117) avec lesquels cette femme avait été en contact, sur le dispensaire d'O. P. H. S. voisin. Toutes les familles ont reçu à cet effet une lettre leur exposant que pour la santé des enfants il importait de leur faire subir un examen radioscopique et une réaction cutanée nullement pénible ni dangereuse. L'infirmière de l'école se chargeait de les amener dans ce but au dispensaire et on demandait simplement aux parents de signer l'autorisation de les y conduire pour la cuti-réaction. Or 68 refusèrent cette autorisation.

En réalité, pour que la cuti-réaction puisse être généralisée de façon utile et faite avec une régularité suffisante pour permettre le dépistage certain de la tuberculisation (cuti-réaction annuelle ou bisannuelle) il faudrait qu'elle fût exigée chaque année avant la rentrée scolaire. A défaut d'un certificat attestant qu'elle a été effectuée, elle serait pratiquée *à l'école même*, par le médecin inspecteur scolaire.

Encore serait-il utile pour obtenir une généralisation réelle de cette épreuve qu'elle pût être répétée *sans autorisation*

spéciale des parents. Il faudrait donc qu'il fût reconnu qu'elle constitue un *mode d'examen* strictement inoffensif; *les parents devraient simplement signer l'autorisation de la pratiquer* régulièrement lors de l'entrée de l'enfant à l'école; il deviendrait aussi possible de répéter l'épreuve jusqu'à ce qu'elle soit devenue positive.

La question a déjà été discutée à la Société des Médecins Inspecteurs scolaires et l'administration a été pressentie à ce sujet, mais on s'est heurté à une opposition due à ce fait que l'administration n'est pas assurée d'avoir l'appui des pouvoirs publics, insuffisamment avertis; ni même l'approbation unanime des médecins.

Actuellement, de nouveau nous avons posé le problème aux Médecins Inspecteurs scolaires, et il a été décidé de faire un référendum à ce sujet.

Il nous semble donc très utile de verser à la discussion l'avis autorisé des pédiatres et nous souhaiterions que la commission d'hygiène de la Société de Pédiatrie fût réunie pour émettre un vœu à ce sujet.

Discussion : M. Pichon. — Il me semble qu'il est certains pouvoirs qu'il est moins dangereux de laisser prendre aux écoles privées qu'aux publiques.

Coffin nous dit que dans telle école privée, il *exige* la cuti; soit ! Le père de famille à qui déplaît cette exigence peut toujours rompre le contrat et retirer son enfant. Il serait à craindre que, si les médecins des écoles publiques avaient le même pouvoir, l'État ne se dressât derrière pour punir les réfractaires avec l'arsenal des lois que forge son autorité absolue.

M. Hallé. — La cuti-réaction est un merveilleux moyen d'information, mais je crois que dans une école, qu'elle soit publique ou privée, on ne doit pas faire une cuti-réaction à la tuberculine sans que les parents aient été au moins prévenus. On ne doit pas s'exposer à voir un enfant rentrer le soir chez ses parents, pour raconter qu'on l'a piqué, sans que ceux-ci sachent au moins de quoi il s'agit.

Je puis vous donner à ce sujet l'avis des médecins des caisses d'Assurances sociales.

Cet été, j'ai assisté à un Congrès de médecins contrôleurs d'Assurances sociales qui a eu lieu à Bordeaux. L'avis unanime a été que les cuti-réactions étaient fort utiles; mais que cette épreuve ne devait pas être faite par le médecin contrôleur des caisses quand les enfants venaient demander l'obtention d'une cure; mais bien par le médecin de famille ou le médecin scolaire après que la famille ait été prévenue. Enfin les caisses pour se renseigner avant l'envoi des enfants en colonie scolaire, en préventoriums, en cures surveillées, etc., sont autorisées à exiger la cuti avant d'accorder les prestations, mais leurs médecins ne doivent pas faire eux-mêmes la cuti.

M. Coffin. — Ce que vient de dire Mlle Dreyfus-Sée est très intéressant. Il est bien évident que, sans pratiquer systématiquement la cuti-réaction à la tuberculine, il n'y a pas de dépistage possible de la tuberculose.

Ce que vient de dire l'auteur sur l'organisation des centres scolaires d'État est pénible à constater. Je ne me suis jamais occupé d'établissements officiels, mais seulement d'établissements privés. Or, dans certaines écoles privées la cuti est pratiquée systématiquement et obligatoirement à chaque examen d'enfant. Je n'ai enregistré que quelques très rares refus de laisser pratiquer la cuti, mais il n'y a jamais eu une protestation pour les réactions pratiquées sans autorisation préalable ; d'ailleurs, je dois dire que je ne me suis jamais soucié de savoir si je pouvais faire ou ne pas faire la cuti. J'estime que je dois la faire, et je la fais; et, chaque fois que j'ai dépisté un cas méritant un examen complet, j'ai fait envoyer l'enfant à une consultation d'hôpital ou à l'Office d'Hygiène sociale, sous le contrôle d'une infirmière visiteuse. L'enfant y est allé, et, s'il n'y était pas allé, je l'aurais fait renvoyer de l'école comme suspect d'être dangereux pour ses camarades.

Il est un peu curieux de constater qu'à une époque où on cherche à généraliser dans notre État les mesures collectives

sanitaires, ce soient les organisations officielles qui soient au-dessous de leur tâche médicale parce qu'elles ne suivent pas les indications des médecins autorisés; et que ce soient des organisations privées qui aient donné l'exemple d'une prophylaxie méthodique et efficace.

M. Schreiber. — Je crois qu'il y a une question préalable à résoudre. Il est nécessaire que la cuti-réaction dans les écoles, ne rencontre pas l'hostilité du médecin traitant et du médecin de famille. C'est important; il y a des parents et des médecins traitants qui trouveront peut-être mauvais que des cuti-réactions soient faites en dehors d'eux dans les écoles. Il faut compter avec cette opinion.

M. Lesné. — Dans nos services d'hôpitaux, nous faisons systématiquement la cuti-réaction à tous les enfants entrants. Autorisation est demandée aux parents lors de l'entrée des petits malades à l'hôpital, pourquoi n'agirait-on pas de même dans les écoles, à moins que la cuti-réaction ne soit pratiquée hors de l'école, par le médecin particulier de l'enfant qui remettrait un certificat attestant le résultat ?

Présentation d'ouvrage.

M. Lereboullet. — Notre secrétaire général me laisse l'agréable devoir de vous présenter le nouveau livre que notre collègue, mon élève et ami Édouard Pichon, vient de publier sur le *Développement psychique de l'enfant et de l'adolescent. Évolution normale, pathologie, traitement. Manuel d'étude* (Masson et Cie) livre qu'il offre à la Société. Ce volume est le fruit d'une expérience déjà longue, car l'auteur y groupe les constatations qu'il a faites depuis plus de dix ans, notamment dans la consultation de neuro-psychiatrie infantile qu'il dirige dans mon service depuis 1928. Tous ceux qui le connaissent, qui savent son ardeur, sa passion pour cette neuro-psychiatrie infantile, si com-

lètement rénovée par les méthodes modernes d'examen et de psychanalyse sont heureux de le voir grouper dans un livre l'ensemble de ses observations, en les exposant de la manière personnelle et vivante qu'il sait donner à l'expression de sa pensée. Cette œuvre vécue ne peut guère s'analyser, tant elle est riche de faits et d'idées. Elle s'adresse « d'une part, à tous ceux, médecins, psychologues, éducateurs qui s'adonnent à la psychopédeutique, d'autre part, à tous les parents et médecins soucieux de s'éclairer sur leurs tâches respectives ».

Je ne puis énumérer ici tout ce que le lecteur trouve dans ce livre : c'est d'abord l'analyse psychologique de l'enfance, l'étude des moyens d'investigations diagnostiques, notamment des tests, et des investigations psychanalytiques, l'exposé du développement psychique normal, et notamment l'analyse fort intéressante de l'évolution du langage, que, près de lui et de moi, précise si utilement Mme Borel-Maisonny; c'est aussi l'étude des instincts, de la moralité, des opérations intellectuelles du jeune enfant. Puis vient l'exposé des syndromes médico-psychiatriques chez l'enfant; sans entrer dans le détail de la pathologie, Ed. Pichon sait, sur une série de questions controversées, donner une opinion personnelle et préciser nombre d'indications pratiques.

Toute une partie de l'ouvrage est ensuite consacrée à l'éducation, aux caractères qu'elle doit avoir aux divers âges, aux problèmes de tout ordre qu'elle soulève depuis le premier âge jusqu'à la période scolaire et à l'adolescence.

Edouard Pichon aborde, dans une dernière partie, l'orthopsychopédie ou thérapeutique des troubles du développement psychique et après avoir brièvement rappelé ce qu'est la thérapeutique par voie somatique, il insiste un peu plus longuement sur la thérapeutique par voie psychique et apporte sur la psychanalyse et, notamment la pédopsychanalyse une série de précisions fort utiles.

Ce n'est pas ici qu'il faut insister sur l'intérêt de tous ces chapitres, pleins d'aperçus originaux et de constatations neuves; les critiques, si elles y sont fréquentes, notamment à l'égard

des méthodes éducatives, trop souvent adoptées vis-à-vis des jeunes enfants, sont marquées au coin du bon sens. Cet ouvrage, si riche de substance, si vivement écrit, fait honneur à son auteur et je suis heureux, ici, de le remercier et de le féliciter d'avoir mené à bien son œuvre. Ses lecteurs seront nombreux et je puis assurer qu'ils ne perdront pas leur temps.

Le centre climatique de Condat-en-Féniers.
Proposition de M. Chabrol.

M. Hallé demande à la Société si elle est disposée à accepter une demande que lui adresse M. Chabrol, médecin des Hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Il s'agit pour elle d'assurer la surveillance médicale du centre climatique de Condat-en-Féniers. Cet établissement, dit le *Nid Montagnard*, situé dans le Cantal et qui reste la propriété de M. Chabrol a été offert tout aménagé à l'Union des femmes de France qui en assure tous les frais de gestion. Situé à 750 mètres d'altitude, dans la vallée de la Rhue, dans un centre boisé, il est organisé pour recevoir 70 enfants : filles de 7 à 14 ans ou garçons de 5 à 10 ans. Il est ouvert toute l'année et possède un enseignement scolaire. Le service médical est assuré par un médecin attaché à l'établissement. Il est destiné à recevoir des enfants anémiques, ganglionnaires, lymphatiques, à l'exclusion des tuberculeux susceptibles de semer la contagion. Cet établissement pourrait réaliser une post-cure excellente des stations d'enfants qui sont voisines (La Bourboule, le Mont-Dore, Saint-Nectaire).

Les conditions d'hygiène créées par le docteur Chabrol sont parfaites. La famille de notre confrère laisse de grandes prairies, un parc de famille de toute beauté, comme terrain de jeux aux enfants.

Le secrétaire général et le trésorier de la Société de Pédiatrie, MM. Hallé et Huber ont été, au mois de juillet, visiter l'établissement sous la conduite de M. Chabrol.

La Société de Pédiatrie ne peut que remercier M. Chabrol de

lui avoir demandé de bien vouloir prendre cette œuvre sous sa protection.

M. Chabrol comprenant que la surveillance technique et la protection morale de cette œuvre, ne pouvait être mieux assurée dans le temps que par un groupement scientifique s'intéressant à l'enfance a choisi la Société de Pédiatrie de Paris.

Après leur voyage à Condat, le secrétaire général et le trésorier de la Société, sont d'avis que la Société de Pédiatrie accepte la flatteuse proposition du docteur Chabrol; mais avant de se charger de cette mission de surveillance, ils pensent qu'il y a lieu pour la Société d'émettre un vœu de principe.

C'est la première fois que la Société de Pédiatrie de Paris va se trouver mêlée directement à la vie d'une œuvre privée. Elle va donc cesser d'être une société uniquement scientifique. Doit-elle, à l'instar de certains instituts, de certaines œuvres philanthropiques, devenir une sorte de personne morale? Le secrétaire général pense qu'elle doit accepter cette charge et en faisant créer le comité d'Hygiène et d'Assistance sociale au sein de la Société de Pédiatrie, il a déjà indiqué la voie qu'elle pouvait suivre en dehors du mouvement scientifique.

Déjà, depuis plusieurs années, le directeur de l'Assistance publique, reconnaît l'intérêt qu'il y a pour son administration à prendre l'avis de la Société de Pédiatrie. Les vœux formulés par sa commission d'hygiène sont accueillis favorablement rue Victoria.

Le secrétaire demande donc que la Société vote sur la proposition de M. Chabrol.

La proposition de M. Chabrol est adoptée à l'unanimité et le secrétaire général est chargé de féliciter M. Chabrol de la belle œuvre qu'il a organisée à Condat-en-Féniers, en le remerciant d'avoir choisi pour elle la flatteuse protection de la Société de Pédiatrie.

La réalisation de ce projet sera l'œuvre du Comité d'Hygiène et d'Assistance sociale de la Société de Pédiatrie, Comité dont le président est le docteur Lesné.

RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1936

tenue à Strasbourg sous la présidence du Prof. Caussade.

Ont été invitées et sont représentées par plusieurs de leurs membres : la *Société belge de Pédiatrie*, la *Société de Pédiatrie de Genève* et la *Société de Pédiatrie de Paris.*

Question mise à l'ordre du jour : **Pronostic et traitement de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant.**

SOMMAIRE

Introduction. — L'influence des surinfections exogènes sur l'évolution de la primo-infection tuberculeuse.

Par M. P. Rohmer (Strasbourg).

En employant le terme « tuberculose primo-secondaire » par lequel nous avons désigné le sujet de cette réunion, nous avons en vue la primo-infection et la période de dissémination qui la suit à des échéances variables. En réalité ces deux périodes ne se laissent pas dissocier; il est actuellement prouvé que la dissémination hématogène est contemporaine du début de la formation du chancre initial et de son extension vers les ganglions satellites. Pendant cette période se développe l'allergie qui peut rapidement atteindre, dans certains cas, un degré très intense, l'hyperergie, qui est l'indice que la réaction de défense de l'organisme, l'immunité, est encore mal assurée.

L'introduction de ces deux notions de l'allergie et de l'immunité a eu le grand avantage d'avoir apporté une unité de vue biologique dans l'étude de la maladie tuberculeuse. Il nous est désormais impossible de concevoir les diverses manifestations cliniques de l'infection tuberculeuse autrement qu'à travers les variations de l'allergie, et à travers l'antagonisme entre l'hypersensibilité et l'immunité, dont les fluctuations conditionnent essentiellement la marche de la maladie.

C'est donc sous cet angle qu'il faut envisager l'étude de la tuberculose infantile, et de la tuberculose en général. Or, il me semble que, — sans méconnaître la valeur des récentes recherches expérimentales et anatomo-pathologiques — ce sera en première ligne l'observation clinique qui fera progresser nos connaissances de l'infection tuberculeuse dans les différents stades de son évolution ainsi que des facteurs qui sont susceptibles de l'influencer dans un sens favorable ou défavorable.

C'est pour cette raison que nous avons mis ce sujet à l'ordre du jour de la séance d'aujourd'hui.

En laissant aux orateurs qui suivront le soin de développer

leurs idées sur les questions inscrites au programme, je vous demande seulement la permission de dire un mot sur un point qui ne semble pas avoir particulièrement retenu leur attention, et qui est pourtant d'un intérêt capital : le problème de la surinfection exogène, qui frappe un organisme qui est déjà allergique ou qui l'a déjà été.

Nous savons que l'infection tuberculeuse qu'un individu a contractée une première fois, modifie radicalement le mode de défense que l'organisme oppose à toute nouvelle infection.

D'après certains auteurs, les enfants à cuti positive ne subissent aucun dommage si on les met en contact avec des tuberculeux contagieux. Cette opinion est encore soutenue par un auteur aussi avisé en matière de tuberculose infantile que Wallgren (Gothembourg) dans son rapport à la VIIIe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose, La Haye, 1932. Nous citons son texte : « On ne voit pas les enfants donnant une réaction positive à la tuberculine subir aucun préjudice du fait qu'ils se trouvent en rapport avec des individus tuberculeux infectieux (constatation faite par Köffler, entre autres). On ne voit pas non plus les enfants qui viennent d'être traités pour une affection tuberculeuse et qui, à leur retour chez eux, se trouvent en contact avec des tuberculeux pulmonaires, tomber malades de nouveau en raison de cette infection nouvelle. D'autre part la mortalité des enfants infectés de tuberculose et vivant dans des familles contamineuses, n'est pas supérieure à celle des enfants infectés de tuberculose et vivant dans une famille bien portante (Kjer-Peterson et Ostenfeld). »

Pour d'autres, ce sont précisément ces surinfections incessantes frappant un organisme allergique qui affaiblissent la résistance de l'organisme et précipitent l'évolution fatale de la maladie. Si l'existence d'une primo-infection latente ou manifeste a pour effet que l'organisme réagit d'une façon *différente* à des surinfections, elle ne les protège nullement contre ces dernières. En Allemagne, c'est Redeker qui a insisté avec force sur l'action funeste des surinfections exogènes. Dans le stade primaire et le début du stade secondaire, quand l'organisme est hyper-

ergique et encore mal immunisé, ses forces s'usent, d'après cet auteur, à lutter contre les germes introduits par les surinfections répétées; les produits toxiques qui se produisent à cette occasion exaspèrent l'hypersensibilité tout en abaissant l'immunité du sujet. C'est dans ces conditions que se forment, d'après cet auteur, les réactions périfocales étendues qui sont toujours l'expression de la lutte grave que soutient un organisme affaibli et peu résistant contre l'infection; cette lutte peut à tout moment se terminer par la caséification ou par une dissémination granulique.

Frœlich (d'Oslo) a publié des observations exactes dans lesquelles des infections tuberculeuses latentes acquises avant la septième année, n'ont donné qu'une protection très relative contre les infections tuberculeuses ultérieures; des formes malignes (tuberculoses pulmonaires et méningites tuberculeuses) ont été rencontrées avec la même fréquence chez les enfants qui étaient porteurs de foyers tuberculeux latents et chez les non-tuberculeux.

Je suis convaincu que la plupart des médecins ne consentiront pas à exposer des enfants à cuti-réaction positive au danger des contaminations surajoutées, dans le milieu familial ou hospitalier. Mais la divergence des idées qui règne encore à ce sujet et que nous venons de signaler, démontre qu'il sera nécessaire d'apporter sur cette question une documentation plus étendue.

A cette question s'en rattache une autre, également très importante, c'est celle de *la durée* de l'allergie et de l'immunité, provenant de la primo-infection. S'il est, en effet, généralement admis que la phtisie pulmonaire, donc les lésions pulmonaires fibro-caséeuses, sont dues à la consolidation de l'immunité et à la diminution de l'hyperergie dans le stade « tertiaire » de l'infection, cette allergie et cette immunité ne se maintiennent pas toujours pendant si longtemps ! Il est même démontré que l'allergie de la primo-infection peut déjà disparaître au bout de quelques années.

Nous ne rappelons, dans cet ordre d'idées, que les observa-

tions d'adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses importantes chez des sujets adultes allergiques, c'est-à-dire porteurs de lésions tuberculeuses anciennes (Waitz).

J'ai insisté sur ces questions, parce qu'elles sont d'une importance fondamentale non seulement en ce qui concerne la conduite à tenir dans les primo-infections de l'enfant, mais également pour la prophylaxie de la tuberculose en général.

Les facteurs qui exercent une influence sur l'évolution de la maladie dans ses formes récentes.

Par M. L. Ribadeau-Dumas (Paris).

Des faits relativement nouveaux apportent à cette question un grand intérêt.

A la Société de Pédiatrie, les communications et observations de MM. Marfan, Nobécourt et Briskas, Coffin, Lereboullet, Lestocquoy ont montré que chez l'enfant la morbidité tuberculeuse diminuait très notablement. D'après MM. Nobécourt et Briskas, le nombre des cuti-réactions positives s'abaisse progressivement, mais les tuberculoses constatées ont toujours la même gravité. D'autre part, M. Lesage à l'Académie de Médecine signalait à la même époque que les statistiques accusaient une sérieuse diminution du nombre des méningites tuberculeuses.

En 1935, dans la *Revue de Pédiatrie*, M. Wallgren à Gothembourg, avait déjà noté ces faits; de même M. Taillens, en Suisse dans le *Traité de Médecine des Enfants* (1934). Ce dernier auteur note que depuis 1920 la mortalité par méningite tuberculeuse ne cesse de décroître et que cette diminution suit à peu près exactement la courbe de décroissance de la mortalité pour toutes les formes de la maladie, un peu moins rapidement peut-être. Il s'agit, d'ailleurs, de constatations très générales. Or, dans tous les pays, il apparaît que les faits qui dominent l'étiologie

de la méningite, c'est d'une part l'âge et d'autre part la diffusion de la tuberculose.

Le terrain semble jouer un rôle considérable, mais il faut s'entendre sur ce terme : grâce aux progrès de la bactériologie, à la notion de l'allergie que nous devons à Von Pirquet, une place de premier plan doit être réservée dans nos acquisitions modernes à ce que MM. Bezançon et Philibert ont appelé le terrain bactériologique.

Les documents expérimentaux, l'étude approfondie du phénomène de Koch, les recherches de M. Rœhmer, de M. Rist et de ses élèves, les observations cliniques, notamment celles de MM. L. Bernard et Debré, de MM. Debré et de ses élèves, ont apporté des précisions sur le mode d'action du bacille de Koch, le rôle des inoculations accidentelles et répétées, des réinfections endogènes et exogènes, l'influence des doses massives ou pauci-bacillaires. Les nombreuses recherches entreprises sur l'allergie nous ont renseignés sur la manière dont un individu réagit vis-à-vis d'un agent pathogène avec lequel il entre en conflit : la lésion croît ou décroît avec l'ordre de grandeur de l'état allergique; on pourrait aussi admettre, dit Pons, que le bacille de Koch n'a pas la même aptitude dans toutes ses souches à se multiplier *in vivo*, ni le même pouvoir allergisant. On nous pardonnera de ne pas insister davantage sur des conceptions concernant l'allergie dont les unes sont connues, et les autres encore à l'étude.

Un certain nombre de manifestations tuberculeuses apparaissent au moment où se manifeste l'état allergique : tels sont par exemple, suivant l'énumération de Wallgren, l'érythème noueux, la pleurésie séro-fibrineuse, la méningite. L'érythème noueux est d'apparition très précoce, avant même que la cuti-réaction soit positive.

La méningite, comme l'avaient précisé Debré et Senoze, apparaît précocement après le début clinique de l'infection primitive. Même remarque de différents auteurs. En Suède, dit Wallgren, où la méningite tuberculeuse est particulièrement fréquente, cette manifestation apparaît dans les trois premiers

mois qui suivent la détermination primaire, avant que la maladie soit à ses stades secondaire et tertiaire, lorsque la tuberculose primaire est de fraîche date. Après cette période, la tuberculose méningée devient beaucoup plus rare.

Si l'on superpose ces constatations aux conditions extérieures, on note que la méningite survient surtout au printemps. Les maxima sont en France, en avril d'après M. Parisot, en Suisse, en mars et mai, surtout en mars pour M. Taillens, en Suède à égalité en mars et mai pour M. Wallgren. Au delà, la courbe atteint son point le plus bas en octobre.

L'explication en est variable. M. Woringer incrimine plus spécialement l'absence du soleil dans les jours d'hiver qui précèdent l'éclosion de la maladie, M. Engel l'avitaminose. M. Wallgren insiste sur le rapport qui existe entre les dates d'apparition de la lésion première et de la méningite.

L'infection de début se produit surtout en hiver et au printemps : c'est le type des infections hiberno-vernales de Woringer. C'est aussi le moment où la tuberculose pulmonaire de l'adulte entre de préférence en activité. Le travail de M. Naveau dans le service de M. Rist, montre une aggravation de la maladie en avril-mai et en septembre-octobre. M. Stephani et Trouard-Riolle constatent que la déviation à gauche de la formule d'Arneth qui traduit le fléchissement de la résistance des tuberculeux, se manifeste au printemps. Il semble qu'il y ait un certain rapport entre l'épanouissement de la tuberculose de l'adulte et l'éclosion de la tuberculose de l'enfant, au moment où l'hiver poussant à la vie resserrée du foyer domestique facilite les contacts. La méningite tuberculeuse apparaît peu après : la tuberculose de l'enfant obéit aux mêmes influences que celle de l'adulte et serait plus grave en février et au début du printemps qu'en mai. Toutefois on remarquera que si la tuberculose devient de plus en plus fréquente à mesure que le sujet avance en âge, la méningite devient relativement beaucoup plus rare. On serait tenté d'admettre qu'il apparaît dans le temps une résistance tissulaire qui expliquerait à l'âge adulte la moindre gravité de l'infection primaire et la plus grande rareté des méningites.

Les tissus de l'enfant semblent permettre l'extension facile des lésions tuberculeuses. Dans ses poumons, le tissu interstitiel est de médiocre importance, les voies lymphatiques sont largement développées, les vaisseaux pourvus d'une adventice lâche. Physiologiquement, le poumon toujours en inspiration forcée est soumis à un excès de travail permanent. Le tissu fibreux autour du tubercule (allergie sclérotisante de Ranke) s'édifie avec plus de lenteur et moins d'épaisseur que chez l'adulte. A. K. Krause admettait que la résistance était surtout soumise à des influences mécaniques : la toux, l'effort, la respiration forcée peuvent faire sauter la barrière concentrique qui enserre les bacilles et en permettre la dissémination. En réalité il s'agit surtout chez l'enfant de formations tuberculeuses « mutilantes » effondrant sans peine les parois des vaisseaux, des canaux bronchiques, et permettant la dissémination facile des germes. On pourrait donc parler d'un terrain histologique, favorable chez l'enfant au développement des germes. Mais l'observation que chez les peuples jeunes, la tuberculose revêt volontiers les mêmes aspects que chez l'enfant, fait surtout admettre que cette infection est grave parce qu'elle germe sur un terrain vierge, sans préparation allergique.

Il ne faut d'ailleurs pas s'attendre à une succession parfaite des faits, activation de la phtisie de l'adulte, apparition de la tuberculose ganglio-pulmonaire initiale, méningite. La tuberculose d'apparition tardive, celle de mai ou d'octobre devrait être suivie d'autres poussées, ce qui n'est pas.

Aussi M. Wallgren avec d'autres auteurs, est-il porté à admettre l'influence d'autres facteurs, tels que les modifications imprimées à l'organisme par le printemps. C'est, on le voit, à côté de l'action microbienne faire intervenir des conditions de terrain extérieures à celle-ci.

On peut d'ailleurs pour certaines déterminations tuberculeuses incriminer des causes différentes.

C'est ainsi que pour M. Pons, la notion de l'allergie permettrait d'entrevoir une explication de la loi du professeur Marfan. Cet auteur a montré que les sujets ayant présenté des écrouelles

guéries, avant l'âge de 15 ans ne deviennent pas phtisiques. Il pense d'autre part que le tissu lymphoïde ainsi que le prouvent l'expérimentation et la clinique diminue notablement la virulence du bacille de Koch.

MM. Bezançon et Philibert ont émis l'idée que la tuberculose a une tendance très nette à la systématisation anatomique : quand elle se développe sur les os, la peau, les reins, elle a relativement peu de tendance à se développer sur les poumons.

Si l'on s'en tient à l'allergie, la lésion tuberculeuse dans ses formes variées n'est qu'un mode de réaction de l'organisme vis-à-vis de l'infection : les écrouelles sont le témoignage d'une hyperallergie, la conséquence et non la cause d'un état particulier de résistance à l'infection bacillaire, une manifestation de la résistance des sujets à la tuberculose.

Quelle que soit l'explication que l'on adopte, il n'en est pas moins vrai que la loi de Marfan signale les inégalités de résistance des individus à la tuberculose, sans qu'on puisse rejeter dès le premier abord l'hypothèse de l'aptitude particulière de leurs tissus à la résistance.

Pour devenir tuberculeux, dit Pons, il faut être capable d'être allergique. Si l'organisme n'est pas allergique, ou bien il est réfractaire, ou bien la tuberculose revêtira l'aspect d'une infection suraiguë virulente. On est autorisé à se demander s'il n'existe pas en dehors de l'action bacillaire, des circonstances dépendant de l'organisme, ou extérieures à lui susceptibles de faire varier l'allergie.

Un grand nombre d'auteurs admettent dans la germination de la tuberculose et ses modes évolutifs, le rôle d'un terrain héréditaire, constitutionnel, ou modifié par diverses circonstances. On ne fait pas pousser du blé sur du roc, écrit le professeur Sergent.

Parmi les incidents susceptibles de déterminer l'anergie chez les tuberculeux, les maladies dites phtisiogènes sont le plus volontiers citées. La rougeole a été de longue date incriminée et la disparition ou l'atténuation de la cuti-réaction pendant son évolution a semblé un argument décisif en faveur de son

rôle anergisant. Cependant très anciennement, certains auteurs, en particulier Rufy, cité par Rilliet et Barthez, contestait le rôle qu'on lui attribuait : en fait, bon nombre de broncho-pneumonies traînantes, séquelles des déterminations pulmonaires morbilleuses, ne ressortissent pas en général à la tuberculose. Rilliet et Barthez croient que la rougeole tient une place importante parmi les causes de la tuberculose. A l'hôpital, ils notent un cas de tuberculisation sur 11 rougeoles. M. Hutinel a inspiré plusieurs thèses qui soutiennent la même idée, et le professeur Nobécourt a décrit des adénopathies médiastines intriquées où tuberculose et infections aiguës se combinent de manières diverses. Les faits ont été discutés, quelques auteurs signalent l'action favorable de la rougeole sur l'évolution de la tuberculose. MM. Bezançon et Chevaley se demandent s'il s'agit dans le cas de la rougeole d'une vraie anergie tuberculinique, celle-ci pouvant être limitée à la peau. On a vu que l'injection intratissulaire de tuberculine provoque les mêmes réactions générales que chez les sujets indemnes de rougeole, comme nous l'avons constaté nous-même. En réalité, nous ne possédons pas de statistique établissant, sur un nombre suffisant de cas, la fréquence de la tuberculose post-morbilleuse. Celle-ci est rarement observée en ville, et ne paraît pas très fréquente à l'hôpital. Il faudrait savoir si à l'action de la rougeole ne doivent pas s'ajouter d'autres causes pour en provoquer l'apparition. En particulier, l'état antérieur de l'enfant, les conditions d'hygiène au milieu desquelles il est soigné jouent vraisemblablement un rôle. C'est un point sur lequel insistaient Rilliet et Barthez. D'après M. Jules Renault une bonne organisation hospitalière fait disparaître l'aggravation de la tuberculose par la rougeole.

Même discussion pour la coqueluche. Le professeur Marfan n'a pas observé la disparition de la cuti-réaction au cours de la coqueluche qui joue un rôle minime dans la phtisiogénèse, d'après le professeur Weill, et nul pour Léon Bernard.

Avec la rougeole et la coqueluche, c'est la grippe qui de toutes les affections dites tuberculisantes, c'est-à-dire des affections à déterminations broncho-pulmonaires, semble avoir le rôle

le plus important. Il en est ainsi des affections à pneumocoques et de bien d'autres maladies; diphtérie, fièvre typhoïde, rhumatisme, paludisme, lèpre, appendicite. Une de nos petites malades, atteinte à 15 mois d'une pneumonie tuberculeuse avec caverne eut successivement la rougeole, la diphtérie, la maladie du sérum. Elle a actuellement 13 ans et est devenue une grande belle fille.

Le rôle de la syphilis prête aussi à des vues très contradictoires, cependant que le diabète reste toujours la démonstration clinique la plus évidente du rôle du terrain dans le réveil et l'extension de la tuberculose pulmonaire.

Le rôle de l'alimentation, des carences n'est pas clairement apparent; expérimentalement la carence en vitamine C n'intervient que pour rapprocher l'heure de la mort. Ce fait constaté par Coulaud, par Mouriquand, Michel et Bertoye est appuyé par l'observation clinique de M. Lemaire. Les carences minérales n'ont pas non plus un rôle très défini; cependant, il apparaît que l'inanition, les régimes restreints qui entraînent des carences multiples, hâtent le moment de l'issue fatale avec une dénutrition rapide et marquée. La guerre en a fourni des exemples frappants : dans le département du Nord, la mortalité est nettement augmentée, la tuberculose affecte surtout la forme pulmonaire caséeuse. La morbidité s'élève. A l'étranger constatations du même ordre. Un certain nombre d'auteurs notent même un grand nombre de cas de tuberculose dans les premiers âges de la vie, ainsi que le prouvent les chiffres de Kessler à Rostock. Mais les conditions qui interviennent sont très complexes, car si l'on a incriminé l'insuffisance alimentaire, le défaut de propreté, le manque de matières premières, il y a lieu de noter que dans tous les pays il y a eu encombrement des habitations urbaines avec toutes ses conséquences, circonstance très favorable à la contagion.

En ce qui concerne l'hérédité, limité par l'espace, nous ne saurions y insister. Mise à part l'hérédo-contagion, qui comporte des exemples précis, l'hérédité a été interprétée de manières très différentes. Certains auteurs ont admis que l'hérédité tuberculeuse conférait à la descendance une augmentation

de résistance, d'autres une sensibilité plus grande. Ces vues comportent probablement chacune une part de vérité, et, de certains exemples tirés d'autres affections on peut penser que l'enfant apporte en naissant une manière de réagir aux infections qu'il tient de son hérédité.

On a encore incriminé les états constitutionnels, on a décrit l'aspect physique du sujet promis à la phtisie ou à la scrofule. On ne saurait retirer au scrofuleux un habitus très spécial mais nous ne savons pas quel est dans ce cas, le mode de contagion, ni la virulence du bacille de Koch. Il est permis de discuter ces prédispositions qui se traduisent par l'affaissement de l'angle de Louis, le cœur en goutte, le thorax paralytique, la chétivité, et tous les attributs que l'on accorde depuis Hippocrate aux prédisposés. Chez ces sujets nous avons retenu avec M. Brissaud, le trépied : l'étroitesse de la poitrine, le cœur en goutte, et la présence commune aux rayons X de calcifications révélatrices d'une tuberculose ancienne. Ce syndrome peut se rencontrer chez des sujets n'ayant eu aucune connaissance d'un incident morbide des premières années de la vie. Mais beaucoup d'entre eux ont eu une enfance chétive dont la médiocrité date d'une fluxion de poitrine, d'une congestion pulmonaire, ou d'une bronchite ayant nécessité des soins prolongés. Depuis leur santé reste toujours délicate. Nous avons admis qu'il s'agissait chez ces sujets non d'une prédisposition à la tuberculose, mais bien d'une dystrophie chez des sujets frappés dans leur jeunesse d'une tuberculose thoracique plus ou moins grave, plus ou moins bruyante. Ce sont des stigmates de l'imprégnation tuberculeuse en période de croissance. Cette interprétation, que nous avons proposée avec M. Brissaud, de l'état de nombreux conscrits soumis à notre examen pendant la guerre, paraît bien être celle que M. Burnand a récemment adoptée dans son travail sur la tuberculose et les patraques.

Quelques recherches sur le terrain ont peut-être plus de précision. Elles visent les modifications que peut subir la tuberculose sous l'influence des sécrétions endocriniennes. Nul ne conteste les rapports de la vie génitale avec la tuberculose; M. Coulaud

dans un excellent travail a montré les variations cliniques de la tuberculose suivant qu'elle atteint les hypothyroïdiens ou les hyperthyroïdiens. C'est à une action sur les glandes endocrines et sur le système végétatif que M. Wallgren attribue la plus grande virulence du bacille de Koch au printemps. Il y a trop d'inégalités dans le sort des tuberculeux pour que l'on ne soit pas amené à faire intervenir des conditions spéciales appartenant à chaque individu, notamment une plus ou moins grande aptitude à être allergique. Mais il faut bien reconnaître qu'il s'agit encore d'indéfinissables.

CONCLUSIONS

On peut ranger les facteurs qui exercent une influence sur l'évolution de la maladie dans ses formes récentes, en deux groupes :

1° D'abord les conditions essentielles, celles qui président aux modes de contagion, et les possibilités allergiques du sujet atteint;

2° Puis les conditions d'ordre secondaire, qui jouent certainement un rôle important, mais mal défini.

Les premières sont pratiquement d'une valeur primordiale. Elles font apparaître l'importance de la contagion : la première règle prophylactique est d'empêcher l'infection tuberculeuse, de pratiquer, comme disait sir R. Philip, une détuberculisation anticipée.

Cette notion est clairement exprimée par les vieux auteurs français, par Baumès en particulier, qui, dès 1805, conseillait de séparer l'enfant de sa mère phtisique. Ce fut l'idée de Grancher, celle qui justifie les œuvres séparantes.

La mesure ne sera pas seulement appliquée à la période hiverno-vernale, mais tant que le contact sera menaçant.

Si actuellement l'infection tuberculeuse du premier âge est en décroissance, il faut voir dans ce fait, le résultat de la lutte antituberculeuse entreprise avec obstination depuis plusieurs années, et même pour M. Wallgren à la vaccination par le B. C. G.

Cette détuberculisation de l'enfance entraîne l'affaissement de la statistique de mortalité par méningite tuberculeuse; on remarquera, en effet, que si chez l'adolescent et l'adulte on observe plus de lésions ganglio-pulmonaires initiales qu'autrefois, par contre, le nombre des méningites reste très au-dessous de ce qu'il était dans l'enfance. Cette observation montre bien que le facteur de gravité qui agit le mieux sur l'évolution de la tuberculose est le jeune âge.

Quelques aspects cliniques de la tuberculose secondaire chez l'enfant.

Par M. P. Fonteyne (Bruxelles).

Les données qui ont servi de base à cette communication ont été recueillies, pour la plus grande partie, au Sanatorium Prince-Charles, sur des enfants des deux sexes âgés de 9 mois à 3 ans ct sur des garçonnets âgés de 3 à 16 ans.

En ce qui concerne les condensations pulmonaires curables et les réactions périfocales, nous ne pouvons que confirmer le rôle important qu'elles jouent dans la tuberculose de l'enfance, et le décours généralement favorable de ces manifestations. Le pronostic lointain paraît bon dans la majorité des cas, compte tenu des limites de notre expérience telles qu'elles ont été définies plus haut, et de la durée de la période d'observation qui n'a pas dépassé cinq à six ans.

Les examens radiologiques jouent un rôle capital dans le dépistage de ces formes de tuberculose infantile et il paraît vraisemblable qu'elles sont souvent méconnues, faute d'investigations de cet ordre.

Comme éléments favorables de pronostic, nous citerons :

1° La disproportion souvent étonnante entre la densité et les dimensions des ombres radiologiques d'une part, et, d'autre part, la discrétion des signes de percussion et surtout d'auscultation;

2° L'absence de signes de ramollissement et notamment l'absence ou la fugacité des râles;

3° La courbe de température qui revient rapidement à la normale, tandis que l'ombre radiologique ne s'efface parfois qu'au bout de deux ans.

Le poids donne des indications beaucoup moins utiles car, souvent, il ne décline que tardivement en cas d'évolution défavorable.

La fréquence du pouls n'a qu'une valeur fort réduite en pratique, par suite des difficultés qu'il y a chez l'enfant à éliminer les facteurs d'agitation et d'émotion.

La recherche de la sédimentation des globules rouges permet de déterminer le caractère plus ou moins évolutif de l'infection en cours et de suivre avec plus de précision la marche de la maladie.

Au point de vue doctrinal, la question se pose de savoir si les réactions périfocales et, plus spécialement les condensations pulmonaires curables correspondent à la phase de primo-inoculation dont elles ne constitueraient qu'un prolongement d'une espèce particulière.

En ce qui concerne les condensations pulmonaires curables, ce terme étant pris dans le sens très précis que lui donne Jean Levesque dans le *Traité de Médecine des Enfants* de Nobécourt et Babonneix, il peut exister un intervalle très net, parfois important, entre l'éclosion de ces manifestations et les accidents de primo-infection, dont elles ne constituent plus qu'une suite fort lointaine, au même titre que certaines localisations osseuses ou cutanées. De tels faits viennent ainsi se placer dans le cadre d'une phase secondaire de l'infection tuberculeuse.

Cette phase secondaire ne se distingue pas seulement de la période de primo-infection par des différences d'ordre chronologique, mais aussi par certains caractères cliniques qu'il faut chercher à définir et à interpréter.

Nous y voyons deux caractéristiques principales :

1° Une tendance à l'essaimage de l'infection en un nombre de localisations plus ou moins apparentes, bien distinctes des

formes classiques de la granulie et de la tuberculose miliaire.

2° Une tendance paradoxale de ces lésions d'aspect inquiétant par leur multiplicité et leur évolution aiguë, à rester strictement localisées et à guérir en un espace de temps relativement court.

Nous nous permettrons de vous exposer brièvement trois observations qui nous ont paru spécialement démonstratives de la phase secondaire de l'infection tuberculeuse et que nous versons au débat sur cette question si intéressante.

La première observation se rapporte à une petite fille âgée de 1 an 1/2 et qui a été soignée pendant une période de quinze mois.

A son entrée au Sanatorium, cette petite malade dont la cutiréaction était fortement positive, présentait trois sortes de lésions :

1° Une zone d'obscuration, de forme un peu allongée, dans la partie inférieure du champ pulmonaire droit;

2° D'innombrables petites gommes cutanées miliaires au niveau des membres et des mains;

3° Un spina-ventosa de la phalange du petit doigt, aux deux mains.

Le spina-ventosa du côté gauche est devenu très volumineux et s'est fistulisé au 9e mois. La cicatrisation en était complètement terminée au 14e mois.

Certaines gommes cutanées se sont fortement développées et se sont couvertes de productions verruqueuses très saillantes. Celles-ci se sont flétries progressivement et étaient complètement détergées au cours du 13e mois, tandis que les gommes elles-mêmes s'effaçaient sans qu'il se soit produit d'ulcération ni d'écoulement de pus.

Enfin, au 6e mois, s'est développée à la base droite une ombre massive, à contours nets, moulée sur le diaphragme, se manifestant uniquement par de la matité et ne s'accompagnant pas d'épanchement pleural.

A ce moment, qui coïncide avec l'efflorescence des gommes cutanées et le début de la tuméfaction du spina-ventosa, l'état général de l'enfant s'altère. La température, qui avait toujours été normale, présente quelques épisodes subfébriles. Le caractère devient triste. L'enfant ne joue plus. Cependant l'appétit est assez bien conservé et, en l'espace de deux mois, tout rentre dans l'ordre.

L'obscuration de la base droite se dissipe complètement du côté externe et s'atténue plus lentement dans la région juxtahilaire. Au 12e mois, le poumon a repris sa transparence normale.

Le poids est passé de 10 kgr. 700 à 13 kgr. 300 en l'espace de quinze mois et l'aspect de l'enfant est très satisfaisant.

A noter qu'une coqueluche est survenue au décours de la condensation pulmonaire et ne paraît avoir exercé aucune influence fâcheuse.

Voici donc une petite fille âgée de 18 mois qui a présenté simultanément un grand nombre de gommes cutanées et d'éléments de tuberculose verruqueuse, deux spina-ventosa et une condensation pulmonaire curable qui a envahi tout le lobe inférieur droit. Ces localisations multiples ont suivi une marche parallèle d'aggravation dont l'acmé se situe vers le 6e et le 7e mois. Dans la suite toutes ces lésions ont guéri complètement en l'espace de cinq à six mois.

La deuxième observation concerne un petit garçon âgé de 6 ans qui a été observé pendant une période de vingt-cinq mois.

Il présente à son entrée un léger état subfébrile, un aspect général fort déficient, un thorax mal développé, de la rudesse au sommet droit. La cuti-réaction est légèrement positive. L'examen radiologique révèle une surcharge des hiles avec tractus périhilaires marqués et plusieurs nodules calcifiés.

Ce petit malade a présenté successivement une lobite du sommet droit, une pleurésie de la base droite et, enfin, une péritonite tuberculeuse avec épanchement.

La lobite du sommet droit s'est développée à partir du médiastin et a gagné progressivement la périphérie jusqu'à l'extrême sommet. Ici encore il s'est agi d'une condensation pulmonaire curable qui a mis onze mois pour s'estomper et dix-huit mois pour disparaître complètement, sans qu'il subsiste aucune trace cliniquement décelable.

Au moment où cette lobite est pratiquement guérie, au cours du 16e mois, survient une pleurésie séreuse, pleurésie discrète, restant strictement localisée à la moitié inférieure du poumon droit et qui se nettoie complètement au bout de cinq mois.

A la fin du 18e mois, au moment où l'enfant se trouve en pleine convalescence de sa pleurésie, une péritonite tuberculeuse, à développement très insidieux, se révèle dans des conditions un peu spéciales. Le petit malade était porteur d'une pointe de hernie inguinale droite qui ne le gênait nullement. Cette hernie se mit à s'extérioriser, augmenta de volume et devint difficilement

réductible, par suite de la présence de liquide. A l'opération, qui se passa sans incident et fut suivie d'une cicatrisation parfaite, le chirurgien découvrit un semis de tubercules typiques sur les parois du sac herniaire.

L'épanchement péritonéal a continué de se développer, donnant tous les signes cliniques d'une ascite modérée, puis il s'est résorbé complètement vers la fin du 22e mois.

Pendant tout son séjour, cet enfant a présenté un état subfébrile léger. Le poids, très insuffisant, s'est relevé de 20 kgr. 500 à 25 kgr. 800. L'état général reste médiocre et l'épreuve de sédimentation s'élève encore à 25.

Ce petit garçon de 6 ans a donc été atteint successivement de lobite du sommet droit, de pleurésie de la base droite et de péritonite. Chacun de ces foyers d'infection semble avoir évolué pour son propre compte, comme une maladie autonome, sans avoir subi l'influence des autres localisations. Tous ont évolué d'une façon parallèle vers une guérison franche, aussi complète qu'il soit possible d'affirmer du point de vue clinique.

Ici encore, il nous paraît peu logique de considérer isolément le foyer pulmonaire, d'en faire l'objet d'une étude particulière dans laquelle les localisations pleurales et péritonéales jouent le rôle de complications. Il semble plus rationnel de mettre ces diverses manifestations sur un même plan, d'y voir les symptômes variés d'une même phase de l'infection tuberculeuse.

La troisième observation concerne un garçon âgé de 14 ans que nous n'avons pu suivre que pendant une période de neuf mois. Il est admis au sanatorium pour tramite de la base droite s'accompagnant de rudesse respiratoire et de râles secs à la toux. La cuti-réaction est douteuse. L'intra-dermo au 100e est fortement positive.

Au bout de trois mois, les phénomènes pulmonaires se sont nettement amendés et l'aspect radiologique de tramite est evenu beaucoup moins net. Cependant l'état subfébrile persiste. L'épreuve de la sédimentation des globules rouges donne le chiffre très élcvé de 80 mm. Le poids continue de s'accroître sous l'influence de la cure sanatoriale.

Au cours du 4e mois, alors que les choses s'arrangent du côté pulmonaire, nous assistons au développement d'une volumineuse adénopathie accolée à la face interne de l'os iliaque, du côté *droit*, et dont l'origine est vraisemblablement mésentérique. Cette masse ganglionnaire se maintiendra sans changements pendant le restant du séjour au sanatorium, et sans manifester aucune tendance au ramollissement.

Au 5e mois commence le développement très insidieux d'une tumeur blanche du genou *gauche* pour laquelle l'enfant sera évacué. Cette ostéo-arthrite a pris un caractère malin et nous avons appris qu'elle a fini par se fistuliser.

Voici donc un petit malade qui a présenté successivement en l'espace de cinq mois, une tramite de la base droite, une volumineuse adénopathie dans la fosse iliaque *droite* et, finalement, une tumeur blanche du genou *gauche* qui, elle, a conservé un caractère nettement évolutif.

Nous pensons que pour juger pleinement du pronostic des tuberculoses ganglio-pulmonaires curables de l'enfant, il faut considérer celles-ci dans leur cadre nosologique réel. Un certain nombre d'entre elles ne constituent qu'un symptôme, qu'une manifestation d'un état maladif plus général, que nous appellerons, faute de mieux, phase secondaire de l'infection tuberculeuse.

Les trois observations que nous nous sommes permis de vous présenter montrent l'éclosion d'une série de localisations tuberculeuses en un intervalle de temps très court.

Il est permis de supposer que ces foyers multiples peuvent s'échelonner sur une période plus longue. Dans ce cas, il sera plus difficile d'établir un rapprochement entre les phénomènes observés, et ceux que renseigne l'anamnèse d'une façon souvent imprécise et incomplète. Ceci est d'autant plus vrai, que bon nombre d'atteintes ganglio-pulmonaires doivent passer inaperçues en l'absence de contrôle radiographique. Ainsi se pose le problème des rapports qui existent entre ces localisations ganglio-pulmonaires et nombre de tuberculoses chirurgicales.

Influence de l'âge sur l'évolution et le pronostic de la première étape de l'infection tuberculeuse.

Par M. le professeur P. Nobécourt.

Parmi les facteurs qui conditionnent l'évolution et le pronostic de la première étape de l'infection tuberculeuse, l'âge où celle-ci débute est un des plus importants.

Par première étape de l'infection tuberculeuse, j'entends la *période d'incubation* et la *période d'invasion*. Pendant celle-ci s'installe la *lésion primaire*, constituée, le plus souvent, par un nodule caséeux du poumon, dit tubercule d'inoculation, et par un tubercule similaire dans un ganglion péribronchique correspondant.

En clinique, pour apprécier l'évolution de la tuberculose pendant la première étape, il faut étudier en série les *réactions cutanées à la tuberculine*. Quand, après avoir été négative, la réaction devient positive, cette modification dans le sens de le réaction témoigne du passage de la *période antéallergique* à la *période allergique*. A ce moment, la lésion primaire est déjà constituée, la percussion, l'auscultation et surtout la radiographi-permettent souvent de la découvrir.

L'infection peut ne pas dépasser le stade primaire. Plus ou moins souvent, elle le dépasse; les bacilles se diffusent dans les poumons, les ganglions, ou dans tout l'organisme. Cette dissémination caractérise l'*étape secondaire* de l'infection tuberculeuse.

L'étape secondaire peut être *tardive* ou *précoce*. Quand elle est précoce, elle débute alors que la lésion primaire est à peine constituée et est encore en évolution. Dans ce cas, les lésions primaires et les lésions secondaires s'intriquent; on peut parler de *période primo-secondaire*.

L'absence de période primo-secondaire ou, au contraire, le début précoce de cette période sont sous la dépendance, pour une grande part, de l'âge où s'effectue l'infection tuberculeuse; le pronostic de cette infection est conditionné par ces facteurs.

Pour vérifier cette proposition il faut envisager la *petite enfance*, d'une part, la *moyenne* et la *grande enfances*, d'autre part.

***

Quand la première infection tuberculeuse est réalisée pendant la PETITE ENFANCE, c'est-à-dire durant les deux premières années de l'existence, elle a, en général, une *évolution rapide* et comporte un *pronostic* sévère.

Toutes les statistiques établissent qu'après la constatation d'une réaction cutanée positive à la tuberculine, la survie est de courte durée. En 1912, Victor Hutinel et Léon Tixier disaient à Rome, au *Congrès international de la Tuberculose:* « La plupart des nourrissons chez qui l'on obtient une réaction positive meurent rapidement. Il en est peu qui survivent plus de trois mois. »

Avec M. Briskas, j'ai relevé les faits suivants chez les bébés soignés à la *Clinique médicale des Enfants* de Paris :

Suivant l'âge où on constate pour la première fois une cuti-réaction positive à la tuberculine, la mortalité pour 100 enfants de chaque âge ayant des réactions positives est :

Age de la première réaction positive.	Mortalité pour 100.
—	—
1er, 2e, 3e mois	100
4e et 5e —	69 et 61
6e et 7e —	75 et 76
8e et 9e —	58
10e, 11e, 12e —	54, 45, 42
12 à 18 —	57
18 à 24 —	30

Ce taux de mortalité est inférieur à la réalité, car il ne tient compte que des décès survenus à l'hôpital. Or, beaucoup d'enfants ont quitté l'hôpital dans un état grave et sont vraisemblablement morts.

En tout cas, le taux de la mortalité diminue à mesure que les cuti-réactions positives ont été obtenues à un âge plus avancé. Le résumé de la statistique précédente est démonstratif. La mortalité est de :

100 p. 100,	quand la réaction a été constatée avant 3 mois;
70 —	quand la réaction a été constatée de 3 à 7 mois;
51 —	quand la réaction a été constatée de 7 à 18 mois;
30 —	quand la réaction a été constatée de 18 à 24 mois.

Les bébés qui ont des cuti-réactions positives à la tuberculine ne meurent pas tous de tuberculose; il en est qui meurent

d'infections banales des voies respiratoires, d'affections gastro-intestinales ou de maladies diverses. Ceux qui meurent ne meurent pas de leur lésion primaire, mais de lésions secondaires : broncho-pneumonie ou pneumonie caséeuses, granulie pulmonaire ou généralisée, méningite tuberculeuse.

Quand on peut suivre, chez un enfant, les réactions cutanées à la tuberculine, on constate, un jour, une réaction positive et quelques signes discrets de condensation hilaire ou périhilaire; souvent il ne paraît pas malade. Quelques semaines après il meurt et on constate à l'autopsie les affections que je viens de mentionner.

La tuberculose brûle les étapes; les manifestations secondaires s'intriquent aux manifestations primaires. De là, la gravité de la première infection tuberculeuse chez les petits enfants.

Ces modalités évolutives sont la règle quand l'infection s'installe avant 3 mois, presque la règle quand elle s'installe de 3 à 7 mois; elles sont moins fréquentes quand elle s'installe de 7 à 18 mois, et deviennent plus rares quand elle s'installe de 18 à 24 mois.

***

Quand l'infection tuberculeuse débute pendant la MOYENNE et la GRANDE ENFANCES, c'est-à-dire chez des enfants de 2 à 15 ans, elle a, en général, une *évolution plus lente* et comporte un *pronostic moins sévère* que dans la petite enfance.

Quand le hasard permet d'assister au passage de la période antéallergique à la période allergique, la tuberculose ou bien reste oculte, ou bien se révèle par des manifestations discrètes, ou bien se traduit par une fièvre tuberculeuse aiguë à type de typho-bacillose ou un érythème noueux. Ces manifestations se terminent par la guérison clinique.

Que la première étape ait été silencieuse ou non, on peut voir apparaître bientôt des manifestations de la *période primo-secondaire*. Ce sont généralement des syndromes de spléno-pneumonie, de congestion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, des pleurésies, des péritonites, qui guérissent cliniquement.

Ce sont plus rarement des affections graves : pneumonies et broncho-pneumonies caséeuses, granulies, méningite tuberculeuse.

En dehors de ces cas et en règle générale, l'infection tuberculeuse s'arrête au stade primaire. Souvent elle ne le dépassera pas; si elle le dépasse, c'est après un intervalle de quelques semaines, de quelques mois ou même de quelques années.

Cette modalité de la première infection tuberculeuse ne commence guère à apparaître, nous l'avons vu, que chez les enfants infectés après 18 mois. Elle augmente de fréquence à mesure que les enfants sont infectés à un âge plus avancé.

Il est difficile d'établir cette proposition par des nombres. Je n'ai pas encore terminé l'étude, que je poursuis avec M. Briskas, des observations des enfants chez qui j'ai constaté d'abord des cuti-réactions négatives, puis des cuti-réactions positives. Cette étude peut seule apporter des précisions.

On peut toutefois obtenir une certaine approximation en établissant, chez les enfants ayant des cuti-réactions positives à la tuberculine, la proportion de ceux qui ont des tuberculoses actives et de ceux qui ont des tuberculoses inactives, c'est-à-dire qui n'ont jamais présenté et ne présentent pas de manifestations cliniques.

Voici les constatations que j'ai faites avec M. Briskas :

Avant 6 mois, il n'y a pas de tuberculoses inactives.

A partir de 6 mois, pour 100 enfants de chaque âge ayant des cuti-réactions positives, le nombre des tuberculoses inactives est, en chiffres ronds :

1	de 6 à 12 mois
20	de 12 à 18 —
45	de 18 à 24 —
65	de 2 à 6 ans
78	de 6 à 10 —
75	de 10 à 15 —

Si je ne voulais pas dépasser les limites de cet exposé relatif aux enfants, je pourrais ajouter, d'après les observations de divers médecins, que, chez les JEUNES GENS et les ADULTES,

la première infection tuberculeuse se comporte comme chez les grands enfants.

***

L'influence de l'âge sur l'évolution et le pronostic de la première étape de l'infection tuberculeuse est donc manifeste.

Pendant la première année, l'infection ne s'arrête guère au stade primaire. Tandis que la lésion primaire s'installe, les bacilles se répandent dans les poumons et l'organisme, les lésions et les manifestations cliniques de la période secondaire s'intriquent avec celles de la période primaire, réalisent une période primo-secondaire. La tuberculose brûle les étapes; son pronostic est grave.

A partir de 1 *an et surtout de* 2 *ans,* à mesure que l'infection tuberculeuse s'effectue à un âge plus avancé, l'intrication devient de moins en moins fréquente. En règle générale, la lésion primaire évolue sans qu'il y ait intrication des lésions et des manifestations de la période secondaire; de ce fait, le pronostic est peu sévère. Dans les cas où la période secondaire s'installe de façon précoce et où l'on peut parler de période primo-secondaire, les manifestations sont le plus souvent peu graves.

La règle comporte d'ailleurs des exceptions : la *période de* 1 *à* 6 *ans* constitue une période de transition.

La variabilité des formes de l'infection tuberculeuse récente contredit la théorie de Ranke.

Par M. Maurice Coffin.

La tuberculose et la syphilis sont les deux maladies chroniques que le médecin rencontre le plus souvent. Rien d'étonnant qu'il ait été frappé par certaines similitudes et qu'il ait même cherché à établir un parallèle entre ces deux affections.

Les poussées évolutives de la tuberculose, décrites par M. Piéry, par MM. Bezançon et de Serbonnes, sont à rapprocher des

poussées évolutives de la syphilis; de fait, il y a des analogies entre les réveils de tuberculose pulmonaire chronique et les poussées évolutives du tabes. Mais ce ne sont là que des ressemblances d'ordre très général, car les poussées évolutives sont à peu près de règle dans toutes les maladies chroniques; on les voit aussi bien dans la dilatation des bronches et l'ulcère gastroduodénal que dans l'asthme et l'entéro-colite.

Toute autre est la tendance à établir entre tuberculose et syphilis un parallèle étroit. De nombreux auteurs ont décrit dans la tuberculose, à l'instar de ce qui se passe dans la syphilis, trois stades; mais c'est surtout à M. Ranke que revient le privilège d'avoir codifié ces trois étapes dont chacune caractériserait à la fois le degré de pénétration du microbe et le mode de réaction de l'organisme. La période primaire est celle du chancre d'inoculation, ce terme complétant l'analogie avec ce qui se passe dans la syphilis. La période secondaire est celle des disséminations, le plus souvent fugaces; l'érythème noueux étant considéré comme l'équivalent de la roséole, c'est également à ce stade qu'appartiendrait la granulie. La période tertiaire est celle des tuberculoses locales évolutives : tuberculose pulmonaire à tendance ulcéreuse, tuberculoses osseuses, adénites suppurées.

A cette comparaison de la tuberculose à la syphilis, il faut faire une objection théorique. C'est que, passé le stade primo-secondaire, la syphilis ne connaît aucune surinfection exogène; au contraire, à toutes les périodes de la tuberculose, des surinfections exogènes sont possibles; si les différents auteurs estiment différemment l'importance et la fréquence de ces surinfections dans l'évolution de la tuberculose humaine, il n'en est pas moins certain que ces surinfections exogènes sont possibles, comme en témoignent des faits expérimentaux, notamment le phénomène de Koch. On doit donc s'attendre à ce que les périodes décrites par M. Ranke : phase secondaire anaphylactique et phase tertiaire allergique, ne correspondent pas à tous les faits, puisque de nouvelles infections peuvent modifier ces réactions de l'organisme.

Mais les objections théoriques n'ont que peu de valeur, et l'important est de voir si les faits observés confirment ou infirment cette théorie.

Le chancre d'inoculation pulmonaire n'est accessible qu'à l'investigation radiologique; encore ce chancre est-il généralement masqué par une réaction périfocale et, dans d'autres cas, les ombres observées sont d'interprétation incertaine; si bien que le plus souvent le chancre pulmonaire ne peut être décelé. Par conséquent les faits, bien que relativement très rares, de primo-inoculation cutanée présentent un intérêt spécial. Dans certains cas on observe une ulcération, dans d'autres le bacille de Koch traverse les téguments sans laisser de traces macroscopiquement visibles; dans ces deux cas, il y a une analogie certaine entre la primo-infection cutanée tuberculeuse et la syphilis primaire; mais on peut aussi observer dans la tuberculose des aspects inconnus dans la syphilis; ce sont d'une part des aspects verruqueux comme dans les observations de MM. Milian, de M. Armand-Delille; et d'autre part, des lupus, comme dans l'observation ancienne de M. Le Loir et celle récente de M. Ribadeau-Dumas. Par conséquent la primo-infection tuberculeuse cutanée réalise des aspects extrêmement variables, dont certains exactement semblables à ceux de manifestations tertiaires. Attendons-nous donc à ce que la tuberculose par inhalation avec primo-localisation pulmonaire soit également polymorphe.

On ne peut affirmer avec certitude une infection tuberculeuse récente que si l'on se base sur le virage de la réaction à la tuberculine. Les observations qui ne font pas état de ce test sont sujettes à critique, car elles laissent un doute sur la date réelle de la contamination.

Dans un service de surveillance médicale que dirige M. Courcoux, mon collègue Tassin et moi nous occupons des enfants; ceux-ci, âgés de 2 à 16 ans, sont soumis à deux visites annuelles à l'occasion desquelles sont pratiquées des cuti-réactions à la tuberculine. Le virage de la cuti permet de déceler les primo-infections tuberculeuses, et je voudrais faire état des 100 cas que j'ai observés dans ces conditions.

Dans 83 cas il n'y eut aucun signe clinique et le cliché radiographique montrait soit une image normale soit des modifications très peu importantes.

Dans 5 cas il y eut des modifications radiologiques (opacité hilaire limitée) sans signe clinique.

Dans 5 cas des manifestations cliniques sans modification importante de l'image pulmonaire. Ce sont :

Typho-bacillose, 1 cas;

Érythème noueux, 1 cas;

Ictère, 2 cas;

Adénite suppurée, 1 cas (adénite sous-angulo maxillaire, sans aucune atteinte décelée des téguments ou des muqueuses).

Dans 7 cas, manifestations cliniques et modifications radiologiques coexistèrent. Ce sont :

Érythème noueux avec image hilaire en amande (image hilaire pseudo-ganglionnaire de MM. Rist et Lévesque), 2 cas.

Tache parenchymateuse floue, 1 cas.

Image en nappe, 1 cas (lobe supérieur gauche).

Image en bande, 1 cas (base droite).

Pleuro-pneumonie, 1 cas (au moment du virage de la cuti on constata une pleuro-pneumonie de la base gauche dont les signes persistèrent plusieurs mois; au moment de la défervescence apparut un petit épanchement séro-fibrineux de la base).

Granulie, 1 cas. (La radiographie, faite dès le virage de la cuti, permit de déceler une granulie contrastant avec l'état général floride et une apyrexie complète; brusquement éclata une méningite confirmée par la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. L'autopsie faite par M. L. Tixier dix mois après la dernière cuti négative, et deux mois après la première cuti positive, permit de déceler : une méningite tuberculeuse, une granulie pulmonaire bilatérale ainsi qu'au sommet droit une caverne de la dimension d'une bille.)

D'autre part, dans cette collectivité enfantine que je surveille, sont survenus 2 cas de méningite tuberculeuse (confirmée par la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien) avant que j'aie pu constater un virage de la cuti.

Les formes d'infection tuberculeuse récente qu'il m'a été donné d'observer ont été très variables non seulement par leur gravité mais même dans leurs modalités cliniques.

Si je voulais les ranger dans une des trois périodes évolutives de la tuberculose, je reconnaîtrais comme des formes de la période primaire celles où la radiographie a pu déceler au niveau d'un hile une opacité limitée ou une image en amande. Mais je devrais reconnaître comme appartenant à la période secondaire les condensations pulmonaires (images en nappe ou en bande), les cas d'érythème noueux, de méningite, de granulie. Surtout je devrais faire entrer dans la période tertiaire les cas d'adénite suppurée monosymptomatique et d'excavation pulmonaire.

J'aurais donc observé, lors d'infection tuberculeuse récente affirmée par le virage de la cuti, deux des principaux aspects de la période tertiaire. Il ne me manquerait qu'un cas de tuberculose osseuse et un cas de tuberculose pulmonaire chronique. M. Courcoux me permet de combler ces lacunes en m'autorisant à publier deux observations qu'il a recueillies.

Voici tout d'abord l'observation d'une tumeur blanche.

Un bébé de vingt-six mois fait, en novembre 1935, une primo-infection (lésion para-hilaire droite avec cuti fortement positive); l'agent de contage est une domestique et tous les autres enfants sont systématiquement examinés. La sœur aînée est indemne. Un frère, âgé de 8 ans, présente une réaction para-hilaire gauche avec cuti positive. Un autre frère, âgé de 11 ans, a fait, six mois auparavant, un érythème noueux dont la valeur diagnostique n'avait pas été remarquée; en novembre 1935, au moment où il est examiné par M. Courcoux, il présente une petite réaction para-hilaire gauche à contours flous débordant sur le parenchyme; la cuti est positive; en outre, cet enfant accuse des douleurs sur le trajet des gaines tendineuses du poignet droit et du cou-de-pied droit; ces douleurs sont intermittentes et ne s'accompagnent ni de tuméfaction, ni de fièvre; l'enfant n'est maintenu par ses parents qu'à un repos mitigé et, en mai 1936, il est revu par M. Courcoux; les douleurs avaient augmenté et on constata une ostéo-arthrite sous-astragalienne droite qui nécessita une immobilisation de plus d'un an dans un plâtre.

Et voici l'observation de tuberculose pulmonaire chronique

d'emblée. Ayant un frère tuberculeux, le jeune G., âgé de 15 ans, subit un examen méthodique au cours duquel la radiographie montre une image thoracique normale et la cuti reste négative. Deux mois plus tard, la cuti est positive; la radiographie met en évidence un empâtement des ombres broncho-vasculaires du côté droit et à la base gauche de nombreuses taches nodulaires, de dimensions variables et de contours flous; le malade ne crache pas, mais par intermittences on trouve des bacilles de Koch dans les selles. Le sujet guérit après un séjour au Roc des Fiz.

Cette très grande variabilité des formes revêtues par la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant est à rapprocher des faits mis en évidence chez l'adulte par M. Courcoux et ses élèves MM. Bidermann, Alibert et Bucquoy, dont les observations sont relatées dans la thèse de M. Bour (Paris, 1936). Les formes qu'ils ont observées sont les suivantes :

Réaction générale légère, 2 cas.

Érythème noueux, 3 cas (dont 1 avec réaction pleurale).

Typho-bacillose, 1 cas.

Pleurésies séro-fibrineuses, 3 cas.

Lésions pulmonaires :

a) Para-hilaires, 2 cas;

b) Taches nodulaires parenchymateuses analogues à celles de la tuberculose pulmonaire habituelle, 4 cas.

Dans 2 cas (obs. XI et XIV de la *Thèse* de M. Bour), il y eut excavation pulmonaire avec expectoration bacillifère. Dans ces 2 cas, ainsi que dans un autre où il y eut une rapide aggravation, on dut instituer un pneumothorax artificiel.

Ainsi, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'étude de l'infection tuberculeuse récente, quand pour l'affirmer on se base sur le virage de la cuti, permet de déceler les formes les plus variables. On ne peut donc accepter de considérer la tuberculose comme une affection chronique évoluant en trois phases, puisque l'un ou l'autre des aspects considérés comme caractéristiques des périodes secondaire et tertiaire peuvent être observés dès le début de la maladie.

Dans la collectivité enfantine que je surveille régulièrement

j'ai observé également des cas de réinfection tuberculeuse chez des enfants présentant depuis longtemps une cuti positive. J'ai observé dans ces conditions 1 cas de pleuro-pneumonie, 1 cas de granulie, 1 cas de tuberculose pulmonaire évolutive. Je n'ai pas vu de méningite tuberculeuse tardive, mais mon collègue Tassin en a observé 2 cas.

Ainsi donc, nous avons observé, au cours de réinfections, des formes exactement semblables à celles vues lors d'infections tuberculeuses récentes. J'en arrive ainsi à souligner un second aspect des constatations que j'ai faites : non seulement les formes de l'infection récente sont d'aspects variables, mais elles sont identiques à des formes de réinfection.

Il est donc impossible, sur la constatation d'une forme anatomo-clinique particulière, d'en inférer la date probable du premier contact infectant; cette date ne peut être approximativement fixée que par le virage de la réaction à la tuberculine.

A quoi paraît due la variabilité des formes de la tuberculose? Pour une part au « terrain », dans le sens imprécis que M. Lévesque conserve à ce terme; pour une part plus grande à la virulence des germes infectants (les enfants en contact avec des tuberculeux pulmonaires cavitaires qui sont arrivés au terme de leur maladie font souvent des formes graves); mais surtout, me semble-t-il, à la répétition des contages. MM. Debré et Cordey font très justement remarquer qu'il n'y a « point de contamination unique et massive, mais des contaminations répétées plus ou moins intenses ».

Ce sont ces répétitions variables des contages dès le début de l'infection tuberculeuse, puis éventuellement au cours des mois et des années suivants qui confèrent à la tuberculose son polymorphisme et l'opposent complètement à la syphilis qui, restant étrangère à toute surinfection exogène, a une évolution se déroulant régulièrement par étapes successives.

Ce qui me paraît caractériser telle forme de tuberculose, c'est beaucoup moins l'ancienneté de la maladie que la virulence et la répétition des contages.

Données expérimentales sur le rôle de la dose dans l'évolution de la primo-infection. La primo-infection expérimentale du singe.

Par M. P.-F. ARMAND-DELILLE.

Comme contribution à cette discussion, nous avons voulu nous limiter à présenter quelques résultats expérimentaux.

Parmi les facteurs qui peuvent commander l'évolution de la primo-infection chez le jeune enfant, un des seuls que nous puissions réellement contrôler expérimentalement est le rôle de la dose.

Boquet pour le cobaye, Coulaud pour le lapin, ont montré que tandis que les inoculations habituelles de laboratoire avec des races virulentes de bacilles provoquent des tuberculoses rapidement généralisées et massives, mortelles en quelques mois, on peut, par des injections pauci-bacillaires, produire des lésions discrètes, évoluant plus lentement et comparables à ce qu'on observe en pathologie humaine.

Au cours de recherches que nous poursuivons dans le laboratoire de la Tuberculose de l'Institut Pasteur, où nous avait accueilli le regretté Calmette, nous avons cherché à réaliser chez le singe, les diverses éventualités de la primo-infection de l'homme, et nous sommes arrivé à produire des lésions tout à fait comparables à celles qu'on observe chez le nourrisson ou le jeune enfant.

Un premier point à noter, c'est que les espèces simiennes sur lesquelles nous avons expérimenté sont très sensibles à la tuberculose.

Chez le Macaccus cynomolgus et chez le Cynocéphale jeune (animaux neufs dont le sérum se montre négatif à la déviation du complément au moyen de l'antigène méthylique), l'infection intra-veineuse de 1/100.000 de mgr. d'un bacille humain virulent provoque une tuberculose miliaire mortelle en soixante-dix jours. L'injection de la même dôse sous la peau du flanc déter-

mine également la mort par généralisation dans l'espace de trois mois.

Pour nous rapprocher plus des conditions de la primo-infection chez l'enfant, nous avons employé l'inoculation intra-pulmonaire, au moyen d'une fine aiguille creuse introduite au moyen d'un mandrin par un espace intercostal.

Si nous injectons à un cynocéphale jeune, de taille moyenne, une dose de 1/100.000 de mgr., la mort survient en quatre-vingts jours environ par généralisation. On trouve dans le poumon un foyer initial au point d'inoculation, masse caséeuse du volume d'une cerise accompagnée d'énormes ganglions trachéo-bronchiques caséifiés et dans toute l'étendue des poumons, un semis compact de granulations miliaires déjà en voie de caséification, enfin de nombreux tubercules dans le foie, la rate, les reins et les autres organes.

Au contraire, si on fait une inoculation très discrète, en poussant dans l'aiguille creuse, jusqu'au contact du poumon, un fil d'argent trempé dans une même solution à 1/10.000 de mgr. par centimètre cube, on ne constate, après trois mois, aucune manifestation générale. Si on sacrifie l'animal à ce moment, on constate seulement un complexe primaire de primo-infection typique, à savoir au point d'inoculation, un nodule caséeux cru, circonscrit, du volume d'un gros pois, et un ganglion hilaire satellite, unique, du volume d'une petite cerise, également à l'état caséeux cru. Le reste du parenchyme pulmonaire et les autres organes sont absolument indemnes.

Cette expérience démontre que l'intensité des lésions et l'évolution pathologique sont bien en rapport avec la dose initiale, et cette considération est applicable à ce que l'on observe chez le nourrisson plus ou moins massivement contaminé.

Rôle de la dose et de l'âge dans la précocité et l'intensité des manifestations de généralisation.

Les données expérimentales que nous venons de rapporter nous permettent de concevoir dans quelles conditions se pro-

duisent les manifestations précoces qui témoignent de la généralisation, dont les principales sont chez le nourrisson et l'enfant, la méningite, l'érythème noueux et la tuberculose des séreuses. Elles sont les unes et les autres les conséquences d'une dissémination bacillémique sur un terrain dont la résistance s'accroît incontestablement avec l'âge, comme le démontrent si nettement les intéressantes statistiques que vient de nous rapporter aujourd'hui M. Nobécourt.

Si la lésion initiale intense s'accompagne d'une dissémination massive chez le nourrisson ou le jeune enfant non résistant, il en résulte une tuberculose miliaire à prédominance pulmonaire, qui détermine rapidement la mort par granulie, avec poumons farcis de petits tubercules miliaires qu'on retrouve aussi disséminés dans tous les organes. L'enfant meurt avant d'avoir pu présenter l'évolution d'une méningite ou d'une réaction des séreuses.

Si, au contraire, la dissémination est plus discrète, on trouvera bien des granulations dans les poumons, mais elles ne provoquent pas immédiatement la mort; les tubercules d'origine vasculaire déposés sur les méninges auront le temps de se développer, les bacilles de se propager aux espaces sous-arachnoïdiens de la base et de la convexité, et de provoquer les symptomes mortels de la méningite.

Si cette dissémination discrète ne se fait pas sur les méninges, et que les bacilles s'arrêtent dans les capillaires du derme, chez un sujet qui commence à présenter des réactions allergiques, il en résultera un érythème noueux que la radiographie et la recherche du bacille dans le contenu gastrique montreront presque toujours accompagnés comme l'ont vu Wallgren ainsi que Debré, de réactions pulmonaires périfocales.

De même, si la méningite ne se produit pas, la germination élective de quelques granulations sur les séreuses provoquera une réaction exsudative de défense qui se traduira par un épanchement pleural ou péritonéal.

A un degré moindre encore, les granulations se cicatriseront spontanément dans les différents organes et ne se développe-

ront qu'en certains points de *locus minoris resistentiæ*, par exemple dans les cartilages de conjugaison; on verra alors survenir de longs mois après une typho-bacillose qui a pu être plus ou moins fruste et souvent méconnue, soit un foyer pulmonaire qui peut aboutir à la constitution d'une caverne précoce, soit des gommes uniques ou multiples, soit une tuberculose ostéo-articulaire curable par un traitement approprié.

Nous avons quelquefois vu apparaître chez un enfant, après une manifestation pulmonaire spléno-pneumonique ou caséo-ulcéreuse, traitée par pneumothorax, une autre localisation sous forme de tuberculose ostéo-articulaire; celle-ci peut être interprétée comme le développement plus tardif de tubercules ensemencés au même moment par voie sanguine. C'est ainsi que s'expliquent les observations de Courcoux que vient de nous rapporter M. Coffin.

On peut donc dire que, dans l'état actuel de nos connaissances, précocité et intensité des manifestations de généralisation sont à la fois fonction de l'intensité de la primo-infection et de sa virulence en même temps que de l'âge du sujet, dont la résistance individuelle augmente avec les années, en dehors même de toute acquisition d'état allergique.

Par contre, ce qui constitue encore un problème, c'est de savoir pourquoi la résistance peut fléchir à un moment donné, et favoriser ces réveils à évolution souvent fatale qu'on observe particulièrement au moment de la puberté ou à celui d'une grossesse, et qui semblent en rapport avec ce qu'on a appelé la déminéralisation de l'organisme.

L'instabilité organique des jeunes enfants tuberculisés.

Par MM. E. LESNÉ, G. DREYFUS-SÉE et S. LEMAIRE.

Les notions de sémiologie fonctionnelle et générale de la tuberculose des jeunes enfants ont subi depuis quelques années une

transformation parallèle aux progrès du dépistage par les examens biologiques et radiologiques systématiques.

A côté des formes classiques de la tuberculose du nourrisson et des jeunes enfants : formes graves évolutives, broncho-pneumonies tuberculeuses, granulies, adénopathies trachéo-bronchiques importantes, on a pu observer un nombre *bien plus considérable de formes curables* avec troubles très passagers de l'état général. Les unes correspondent à une primo-infection avec foyer nettement perceptible radiologiquement et dont la régression s'effectue en quelques mois, les autres sont plus frustes encore et leur dépistage n'est possible que grâce à la cuti-réaction systématique démontrant la tuberculisation d'un enfant apparemment bien portant, porteur ou non d'une image radiologique dont la valeur pathologique elle-même est parfois discutable.

Mais cette tuberculisation de l'enfant jeune, même alors qu'elle paraît se faire sans provoquer de troubles graves dans la santé, nous a semblé *modifier cependant le terrain constitutionnel de l'enfant et, en particulier, son mode de résistance vis-à-vis des infections.* Le jeune sujet paraît être devenu plus « labile »; son équilibre nutritif et thermique est plus aisément troublé et plus difficile à rétablir; *il présente une instabilité organique.*

Il nous a été possible, au *préventorium Consuélo Balsan, à Saint-Georges-Motel,* dont nous assurons la surveillance médicale de faire une étude systématique de *jeunes enfants de* 2 *ans à* 4 *ans tuberculisés ou convalescents de primo-infection tuberculeuse.* Nous les avons *comparés dans leur comportement général avec de jeunes sujets du même âge convalescents d'affections aiguës banales* ou *présentant une déficience de leur état général de causes variables.* Nous avons pu mettre ainsi en évidence les modalités diverses de réaction de ces deux groupes d'enfants, soumis aux mêmes conditions d'existence et de régime dans deux pavillons strictement séparés, et cela pendant des séjours au préventorium de *six à douze mois.*

Le PREMIER GROUPE *comporte uniquement des enfants à* CUTI-RÉACTION POSITIVE, ne présentant plus aucun signe clinique ni radiologique de lésion pulmonaire évolutive. Un contrôle strict précédant l'entrée au préventorium a éliminé de ce groupe tous les enfants fébriles et tous ceux dont l'image radiologique montrait une primo-infection encore étendue; seuls les porteurs de séquelles, apparemment non évolutives, de primo-infections régressées ont été admis.

A ces convalescents se joignaient des enfants présentant des troubles de l'état général, amaigrissement, anorexie, qui avaient justifié l'envoi en convalescence et chez lesquels la cuti-réaction faite systématiquement s'était révélée positive, alors que la radiographie ne montrait qu'une réaction hilaire minime.

Enfin, certains enfants sans signes pathologiques nets avaient subi un contact suspect et leur cuti-réaction s'était révélée positive sans que l'examen radiologique ait montré de lésion nettement appréciable.

Notons d'ailleurs que même chez *ces sujets triés avec soin l'activité de l'atteinte tuberculeuse demeure très difficile à apprécier.* Signalons, en effet, à l'appui de cette notion, le fait que chez nos petits malades, malgré le soin minutieux apporté à leur examen d'entrée (radiographie systématique, température prise durant la semaine précédente, examen clinique complet, chez les enfants qui toussent, examen bactériologique du liquide gastrique), nous avons pu déceler le bacille de Koch par inoculation et culture du liquide gastrique suivant la technique de Saenz et Costil *à 5 reprises sur 40 recherches systématiques pratiquées au préventorium* (1). Trois fois les enfants étaient porteurs de bacilles à un premier examen alors qu'une deuxième recherche s'est montrée négative.

(1) Cf. A. J. BALANDER, Mme TRIOUSSE et Mlle KLEBANOVA, De la contagiosité des formes dites « fermées » de la tuberculose chez l'enfant du premier âge. *Presse médicale*, 1936, n° 64, p. 1274.

R. DEBRÉ, A. SAENZ, R. BROCA et COSTIL, Intérêt de la recherche du B. K. dans le contenu gastrique pour le diagnostic précoce du début de la tuberculose chez l'enfant. *Soc. méd. hôp.*, 31 janvier 1936.

E. LESNÉ, A. SAENZ, G. DREYFUS-SÉE, C. LAUNAY et M. SALEM-

Parmi les enfants à cuti-réaction positive, de cette section préventoriale, nous avons choisi 106 sujets qu'il nous a été permis d'observer plus longtemps et de plus près :

2 érythèmes noueux;
5 d'entre eux présentaient des séquelles de primo-infection régressée;
15 avaient été reçus au préventorium pour mauvais état général.
58 autres avaient été soumis à la cuti-réaction systématique parce qu'ils vivaient en milieu suspect.
26 enfin, avaient été orientés au préventorium pour des raisons sociales ou une déficience de l'état général.

Le deuxième groupe comprenait les enfants a cuti-réaction négative : des convalescents de maladies infectieuses aiguës, restés asthéniques, amaigris, anorexiques; des inadaptés urbains à croissance déficitaire et état général médiocre, des hypotrophiques, de petits névropathes, des carencés multiples ou des rachitiques, tous provenant de milieux sociaux sensiblement comparables aux sujets du premier groupe. L'examen à l'entrée décelait des signes généraux et un état pondéral et statural analogue.

La maigreur, le thorax étroit, l'exagération du système pileux, la poly-microadénopathie, l'anorexie, l'asthénie, la fatigabilité, le nervosisme excessif, l'insuffisance respiratoire, se retrouvent notés avec une fréquence égale dans les observations des deux sections et aucun des signes considérés jadis comme témoignant d'une imprégnation tuberculeuse ou d'une adénopathie trachéo-bronchique évolutive ne nous est apparu comme l'apanage exclusif des enfants à cuti-réaction positive.

Les enfants des deux groupes ont été soumis aux mêmes conditions d'existence. Après trois semaines de repos absolu et d'iso-

biez, Importance de la recherche du B. K. dans le contenu gastrique. Déductions concernant le pronostic et la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. *Soc. Méd. Hôp.*, 31 janvier 1936.
Armand-Delille, 7 février 1936.
E. Lesné et G. Dreyfus-Sée, La prophylaxie antituberculeuse dans les préventoria d'enfants. *Presse médicale*, 24 juin 1936, nº 51.

lement strict au lazaret, ils ont mené dans les pavillons de leurs sections respectives une vie bien réglée avec quatre heures et demie de cure de repos quotidienne en plein air, alternant avec des jeux et de petites promenades sous la surveillance des jardinières d'enfants. Quelques-uns d'entre eux ont été soumis à une cure *d'aération continue poursuivie jour et nuit sous des abris au plein air.*

Un enfant à cuti-réaction positive et un enfant à cuti-réaction négative ont ainsi passé les mois d'hiver sur la terrasse de leurs pavillons respectifs sous un auvent protecteur, et ont retiré gros avantage de cette cure.

Un groupe de chaque section a séjourné sous des abris dans le parc durant *tout l'été dernier, y couchant, y prenant les repas et y faisant la cure de repos.*

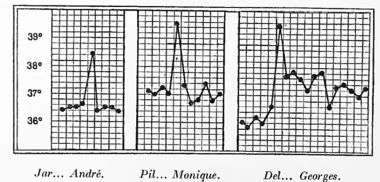
Les *conditions d'existence des deux groupes d'enfants sont donc strictement comparables;* le régime alimentaire, enfin, adapté à l'âge des enfants est le même dans les deux sections.

Comportement des deux groupes d'enfants.

CHEZ LES SUJETS A CUTI-RÉACTION POSITIVE

1° INSTABILITÉ THERMIQUE. — Elle est très nette dès le premier mois; malgré le repos absolu au lit durant le séjour dans le lazaret, la courbe demeure oscillante entre 37° et 38°, très atypique dans son tracé. Les mois suivants elle se régularise, mais on note de temps à autre des poussées isolées en clocher à 39° et 40° durant vingt-quatre heures ou parfois plus et sans que l'on parvienne à mettre en évidence une étiologie nette, et sans que l'on soit en droit d'incriminer une poussée évolutive de tuberculose (voir fig. 1, 2, 3).

2° INSTABILITÉ PONDÉRALE. — Durant le séjour au lazaret le poids augmente habituellement, mais il faut noter que cette poussée pondérale est artificielle puisqu'elle correspond à une absence totale d'activité physique. Dès la reprise d'une vie



Jar... André. *Pil... Monique.* *Del... Georges.*

Fig. 1. — Enfants à C.-R. +. Poussées thermiques sans cause apparente.

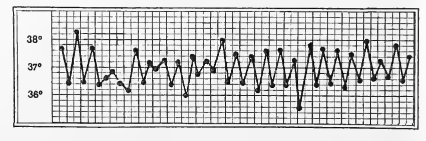


Fig. 2. — Enfant *Meu... Christian.* Né le 10 novembre 1932. Entré le 12 février 1936. C.-R. +. Courbe thermique du premier mois de séjour au préventorium.

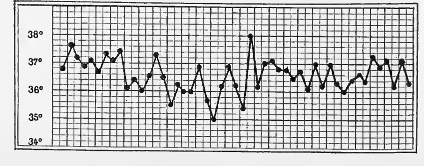


Fig. 3. — Enfant *Scri... Valérie.* Née le 15 août 1931. Entrée le 4 août 1935. C.-R. +. Courbe thermique du premier mois de séjour au préventorium.

relativement active l'accroissement existe, mais ralenti et irrégulier. En outre, on observe des *chutes pondérales d'impor-*

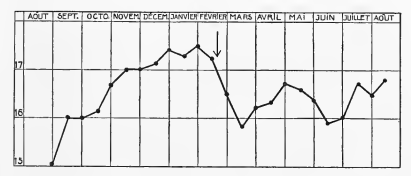


Fig. 4. — Enfant *Kan... Jenny.* C.-R. +. Née le 25 novembre 1931.

Fait en février 1935 un érythème noueux, après lequel la cuti se montre positive. Contact non retrouvé.

Entre au préventorium le 28 août 1935.

Présente en mi-janvier 1936 une poussée ganglionnaire cervicale 0 oscillant autout de 39° pendant 5 jours. Ensuite chute de poids et instabilité pondérale.

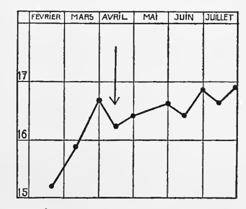


Fig. 5. — Enfant *Del... Gérard.* C.-R. +. Né le 10 juillet 1932.

Cuti faite en janvier 1936 à l'hôpital des Enfants-Malades où il était hospitalisé pour pneumonie.

Fait en avril 1936 une angine banale.

tance variable, survenant spontanément sans même que l'enfant ait présenté une diminution de son appétit, ou bien succédant à un

épisode pathologique ; quoi qu'il en soit, l'importance de l'amaigrissement momentané demeure toujours nettement disproportionné à la cause pathologique qui l'a déclenché.

L'augmentation pondérale moyenne mensuelle est de 250 gr. (voir fig. 4, 5, 6, 7).

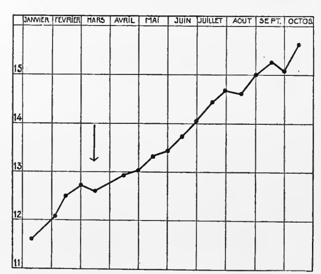


Fig. 6. — *Fou... Bernard.* C.-R. négative. Né le 5 mai 1933

Entre au préventorium le 12 janvier 1936 pour rachitisme.
Présente en février 1936 : une bronchite; en mars 1936 : foyer de congestion de la base droite. Température oscillant pendant 10 jours entre 39° et 40°. Perte de poids insignifiante et rapidement rattrapée.

3° Troubles digestifs. — L'anorexie plus ou moins complète est fréquente chez ces enfants, elle est parfois très tenace ne cédant qu'au repos très sévère; chez nombre de ces jeunes sujets l'inappétence est difficile à combattre; lorsqu'on essaye de les faire manger, on risque de provoquer des vomissements. Le transit intestinal est irrégulier : constipation, alternant avec poussées diarrhéiques, selles fréquemment décolorées.

4° Tendance aux infections. — Les petites poussées infectieuses banales sont, peut-être, un peu plus fréquentes chez

ces enfants que chez ceux du deuxième groupe, mais pas plus que les maladies infectieuses elles ne revêtent d'allure immédiate plus grave que chez les enfants à cuti-réaction négative. Ce qui caractérise les épisodes pathologiques chez les jeunes tuberculisés, c'est leur *retentissement souvent considérable et prolongé sur la courbe pondérale* et sur l'état général.

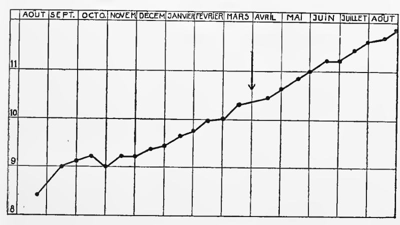


FIG. 7. — *Pr... Jacqueline.* C.-R. négative. Née le 9 août 1934.

Entre au préventorium le 25 août 1935 pour rachitisme et hypotrophie.
En février 1936 : bronchite.
Du 13 mars au 11 avril, température à grandes oscillations entre 37° et 39°.

Bronchite, éruption dentaire.
Rhino-pharyngite.
Troubles digestifs (diarrhée).

Courbe de poids régulièrement ascendante.

Notons également la fréquence chez ces enfants de troubles *oculaires : kératite phlycténulaire, conjonctivites, blépharites, ainsi que de manifestations rhino-pharyngées traînantes, en particulier otites à écoulement tenace et persistant.*

CHEZ LES SUJETS A CUTI-RÉACTION NÉGATIVE

1° LA COURBE THERMIQUE. — Lorsque ces enfants ne sont pas apyrétiques à leur entrée au préventorium, ils ne tardent

pas à le devenir et leur température demeure régulière, normale, sans oscillations. Les poussées fébriles sont passagères et relèvent généralement d'une cause nette.

2° LA COURBE PONDÉRALE est nettement différente de celle des sujets du premier groupe : les enfants fatigués, convalescents, mais non tuberculisés, présentent souvent au début de leur séjour préventorial un poids stationnaire ou très lentement ascendant; mais aussitôt qu'ils sont accoutumés à leur régime d'existence et stabilisés, la courbe pondérale s'élève et dès lors progresse régulièrement sans à-coups. Les épisodes infectieux ralentissent cette ascension de façon peu durable et surtout la perte de poids accidentelle est rapidement rattrapée.

L'augmentation pondérale moyenne mensuelle est de 330 gr., il y a donc un gain mensuel supérieur de 80 gr. à celui des sujets à cuti-réaction positive au même âge.

3° LES TROUBLES DIGESTIFS sont peu accentués. Sauf chez certains enfants colitiques ou entéritiques chroniques, on note peu de manifestations digestives, et l'appétit redevient rapidement régulier sous l'influence de la cure préventoriale.

4° TENDANCE AUX INFECTIONS. — Des clochers thermiques, de petites manifestations rhino-pharyngées fébriles, des infections banales ou des maladies infectieuses s'observent aussi bien dans ce groupe que dans le précédent, mais on décèle habituellement la cause de toutes ces manifestations, et surtout leur retentissement sur le poids et sur l'état général est moindre et moins prolongé que chez les enfants tuberculisés.

Ainsi, une manière spéciale de réagir vis-à-vis des causes pathologiques banales paraît caractériser essentiellement les jeunes tuberculisés.

L'*instabilité thermique et pondérale* déjà signalée par les auteurs classiques semble constante et sa valeur doit être soulignée, alors que la classique fébricule vespérale des tuberculeux disparaît ou manque dans nombre d'observations.

La *fréquence des infections banales* chez des enfants bien surveillés et soignés et surtout *leur retentissement profond sur l'état général* indiquent également une modification de la résistance de ces sujets.

Ces notions nous paraissent devoir être considérées dans l'interprétation de certains faits :

1° Lorsqu'on recherche, comme nous l'avons fait récemment, ce que sont devenus après quelques années les enfants tuberculisés dans le 1er âge (moins de 6 mois) on remarque non seulement que leur mortalité est considérable, mais encore que beaucoup d'entre eux sont décédés d'affections non tuberculeuses. Nous nous proposons de revenir sur ces faits, mais dès maintenant nous voulons les rapprocher de la notion d'instabilité et de diminution de résistance vis-à-vis des infections banales chez les jeunes tuberculisés.

2° L'instabilité pondérale, la fréquence des troubles de développement chez les jeunes tuberculisés expliquent la persistance chez nombre de ces sujets d'un état général précaire, même alors que leur examen clinique et radiologique ne décèle plus, depuis longtemps, aucun signe d'activité tuberculeuse.

Dans un article récent, Burnand (*Revue de Tuberculose*, juin 1936) a insisté chez l'adulte sur l'existence d'une débilité constitutionnelle à type spécial qui relèverait d'une contamination tuberculeuse minime ancienne. La tuberculisation précoce telle que nous l'avons observée avec le retard pondéral qu'elle entraîne au moment où la croissance devrait être particulièrement active, peut en effet, chez des sujets insuffisamment surveillés, avoir un retentissement durable.

Ces notions importantes justifient donc la surveillance médicale prolongée de l'enfant tuberculisé de bonne heure, même alors que les signes radiologiques et cliniques paraissent minimes ou ont rapidement disparu.

Éloignés du contact infectant, mis dans de bonnes conditions d'hygiène et de cure, ces sujets guérissent, en effet, presque dans la totalité des cas et acquièrent une résistance normale, alors que ceux qui sont demeurés, ou retournés trop précocement

en milieu tuberculeux ou socialement défectueux, paient un large tribut à la mortalité par infections banales ou tuberculeuses ou demeurent hypotrophiques et fragiles.

Il est *possible que la diminution du nombre des méningites tuberculeuses et des tuberculoses aiguës constatées actuellement, soit en partie le résultat de la multiplication des mesures d'hygiène et de prophylaxie* permettant l'envoi dans des établissements préventoriaux d'enfants tuberculisés avec ou sans lésions constatables.

La fragilité spéciale des jeunes sujets tuberculisés explique donc la nécessité de les maintenir en milieu préventorial loin de toute réinfection tuberculeuse ou d'infections banales durant toute la période, souvent prolongée, d'instabilité organique. Ainsi on s'efforcera d'éviter les incidents graves qui les menacent, et on tentera de parer aux conséquences tardives que des incidents répétés pourraient entraîner en ce qui concerne le développement général de l'individu et sa résistance ultérieure vis-à-vis des agents pathogènes.

Les conditions d'apparition de l'érythème noueux; en particulier de l'érythème noueux tuberculeux, symptôme de primo-infection.

Par M. J.-J. Bindschedler (Strasbourg).

A la suite des recherches faites ces dernières années par différents auteurs il est acquis que *dans l'immense majorité des cas, du moins chez l'enfant, l'érythème noueux est de nature tuberculeuse*, puisque dans 95 à 100 p. 100 des cas les cuti-réactions sont positives, puisque parfois la tuberculose se révèle ultérieurement, puisqu'on la trouve dans l'entourage du malade, et puisque les altérations ganglio-pulmonaires, que l'examen bactériologique, en particulier l'examen du suc gastrique décèle être de nature tuberculeuse, sont fréquentes, et puisque le bacille de Koch peut se trouver avec une relative fréquence dans le sang.

Dans ces dernières années la nature de l'érythème noueux tuberculeux a encore été plus nettement définie; ces connaissances sont surtout dues aux travaux d'auteurs scandinaves (Wallgren, Ernberg, Gamstedt, Belfrage, etc., etc.) qui dans leurs pays ont observé un nombre de cas très élevé.

Ils remarquèrent que lorsqu'on pratique la cuti-réaction avant, puis pendant ou après l'érythème noueux, elle est toujours négative avant, à moins que cela ne soit pendant les quelques jours de fièvre qui précèdent l'éruption, et toujours positive après le début de cette fièvre; nous parlerons ensuite des très rares exceptions.

En recherchant les observations démontrant ces faits nous avons pu retrouver les observations publiées par 31 auteurs totalisant un nombre de 149 cas; ce nombre est grand si l'on songe que l'érythème noueux n'est pas une affection très fréquente et que de plus on ne pouvait utiliser que les observations des cas chez lesquels on avait pratiqué la cuti-réaction avant l'éruption.

Nous-même pouvons faire état de 5 observations :

OBSERVATION I. — *Sa... Minna*, âgée de 8 ans.

En mars 1932, cuti-réaction négative.

Depuis le 11 juin 1933, fièvre oscillant de 37° à 39°.

Admise le 20 juin 1933, aurait eu une éruption érythémato-papuleuse au visage et aux coudes, puis aux jambes et aux cuisses.

A l'admission : érythème noueux typique à la face antérieure des jambes; cuti-réaction positive.

Radiographie : ombre para-hilaire droite.

En avril 1936 va bien.

Deux autres observations sont particulièrement instructives :

Dans l'une d'elles, cuti-réaction négative quinze mois avant érythème noueux; cuti-réaction positive deux jours avant érythème noueux pendant la période de fièvre pré-éruptive.

Dans une autre : cuti-réaction négative, sept, six et cinq ans avant l'érythème noueux; cuti-réaction positive sept jours avant l'érythème noueux pendant la période de fièvre pré-éruptive.

Dans les deux derniers cas cuti-réaction positive 2 jours avant l'apparition de l'érythème.

Tous ces faits concordants démontrent avec évidence que *l'érythème noueux apparaît au cours de la fièvre de primo-infection et que cette fièvre coïncide avec la création de l'allergie* puisque ce que l'on a nommé le « virage de la cuti-réaction » se produit toujours au début de cette fièvre. Le fait que l'on trouve si fréquemment des images radiologiques ganglio-pulmonaires habituelles de la primo-infection, et jamais d'images hilaires calcifiées (Ernberg), en outre une contamination tuberculeuse remontant à un ou deux mois, vient encore donner son appui à cette affirmation.

L'érythème noueux peut donc être considéré comme le témoin de la rapide augmentation de l'allergie de l'organisme.

En voici encore d'autres preuves :

1° Tout d'abord les quelques exceptions à la règle de la négativité de la cuti-réaction avant la fièvre de l'érythème noueux; en effet dans certains cas nommés post-primaires par Wallgren cette éruption survient chez des enfants porteurs depuis des mois ou des années de cuti-réactions positives; or ces érythèmes noueux ont toujours été observés après des maladies anergisantes telles que rougeole, coqueluche, grippe, angine, et au moment auquel réapparaît la réaction allergique à la suite de ces maladies, c'est-à-dire quelques jours après la chute de la fièvre rougeoleuse, et quelques semaines après le début de la coqueluche.

2° Les cuti-réactions lorsqu'elles sont très fortes ou même nécrotiques comme souvent lors de l'éruption deviennent normalement positives quand on les répète plus tard (Feer, Wallgren, Morquio, Lesné, Boquien et Guillain).

3° Si la cuti-réaction a été pratiquée pendant la fièvre préruptive et que l'éruption ne se manifeste qu'au bout d'un nombre suffisant de jours, cette cuti-réaction s'atténue et s'efface; elle redevient nette et s'intensifie de nouveau au cours de l'éruption (Morquio).

4° La cuti-réaction peut se réenflammer en même temps qu'une nouvelle poussée d'érythème noueux (Saxe).

5° Au cours de la primo-infection l'allergie apparaît :

Trois à sept semaines après la contamination si elle est testée par intradermo-réaction;

Quatre à dix semaines après la contamination si elle est testée par cuti-réaction.

En cas d'érythème noueux l'allergie apparaît plus brusquement et en même temps pour l'intradermo- et la cuti-réaction (Wallgren).

6° Les nodules d'érythème noueux se comportent vis-à-vis de l'irradiation aux rayons ultra-violets comme une réaction allergisante; on distingue en effet par l'influence qu'exerce sur leur évolution les rayons ultra-violets deux groupes de processus :

a) Les réactions immunisantes, telles que pustules de vaccins antivarioliques, varicelles, rougeole que l'irradiation intensifie;

b) Les réactions allergiques (telles que réaction à la tuberculine, réaction au blanc d'œuf) que les irradiations atténuent (Valtis et Portret, Woringer).

L'éruption d'érythème noueux se comporte comme une réaction allergique, car l'irradiation d'un seul membre inférieur fait disparaître les nodules érythémateux plus rapidement du côté irradié (V. Moritz).

7° L'examen histologique du nodule érythémateux montrant non pas une lésion tuberculeuse folliculaire mais une image semblable à celle des papules d'intradermo-réaction à la tuberculine vient encore fournir une base anatomique à cette manière de voir.

Pour conclure on peut donc affirmer *que, exception faite des rares cas d'érythèmes noueux non tuberculeux, cette affection est de nature allergique en rapport presque toujours avec la brusque apparition d'allergie tuberculinique de la primo-infection qui survient quatre à dix semaines après la contamination, plus rarement avec la réapparition de l'allergie tuberculinique après des maladies anergisantes* (*rougeole, coqueluche, etc.*).

Si vraiment l'érythème noueux témoigne en général lorsqu'il apparaît d'une primo-infection tuberculeuse, on peut se demander pourquoi il n'est pas constant dans ces conditions, pourquoi il n'accompagne pas toujours la primo-infection; il est en effet exceptionnel avant 2 ans et ne se rencontre pour ainsi dire jamais avant 1 an. Dans la deuxième enfance il est loin d'être fréquent, et nombre de primo-infections ne se manifestent par aucun symptôme pathologique et encore moins par de l'érythème noueux. Il est probable que ce dernier ne se déclare que chez des sujets produisant une allergie rapidement installée, faculté que n'aurait pas le nourrisson; une certaine prédisposition constitutionnelle, familiale doit également jouer un rôle puisque l'on voit certaines familles où non seulement quelques enfants font de l'érythème noueux au cours d'une primo-infection, mais où même les parents, grands-parents, oncles et tantes, présentent ou ont présenté des éruptions même répétées d'érythème noueux, de nature tuberculeuse ou indéterminée, rhumatismale ou autre.

Il existe également une prédisposition raciale; les pays nordiques sont spécialement touchés.

On peut ensuite encore se demander si la virulence, la nature du bacille de Koch ne peut pas dans une certaine mesure expliquer la fréquence des cas dans certaines régions ou à certaines époques.

L'intensité et la durée de la contamination tuberculeuse ont-elles également une influence sur l'apparition ultérieure d'un érythème noueux ? Dans l'état actuel de nos connaissances il est difficile de répondre à cette question; il ne semble cependant pas qu'il en soit ainsi, car on voit des érythèmes noueux survenir aussi bien après des contacts intimes, répétés et durables, qu'après des contacts passagers, ou même sans que l'on puisse déceler une source de contagion.

Les considérations sur l'étiologie de l'érythème noueux, manifestation de primo-infection tuberculeuse, et sur sa nature allergique, basées sur des faits assez nombreux et précis tendent à être de plus en plus admises et à devenir des notions classiques.

Un point plus spécial du problème nous a plus particulièrement intéressé.

Ayant vu survenir d'abord dans un cas, puis dans un autre, puis dans un troisième, un érythème noueux quelques jours après une cuti-réaction à la tuberculine, faite dans le but de préciser l'étiologie, soit d'un état fébrile, soit d'un fléchissement de l'état général, nous nous sommes demandé ce qui pouvait expliquer cette coïncidence dans 4 cas sur 8 d'érythème noueux, observés par nous ou retrouvés dans les observations de la clinique (1) et si pour comprendre ces faits il fallait chercher une relation de cause à effet entre la cuti-réaction à la tuberculine et l'érythème noueux subséquent.

Or, à la réflexion nous pensons que ce n'est pas uniquement le hasard qui nous a fréquemment mis en présence de la succession des deux phénomènes : cuti-réaction suivie d'érythème noueux. On sait que les premières manifestations cliniques de la primo-infection n'ont rien de caractéristique; il s'agit de troubles légers de l'état général, de fièvre, d'amaigrissement, et c'est devant ce tableau clinique ne donnant pas la clé de son étiologie que nous avons pratiqué la cuti-réaction afin de préciser cette étiologie. Comme nous l'avons vu au début, l'érythème noueux éclate presque toujours au cours de ces signes de primo-infection. La coïncidence de ces deux phénomènes peut donc s'expliquer.

Faut-il voir une relation plus étroite dans cette succession ? Faut-il rechercher une relation de cause à effet ? Ce problème s'est déjà posé à différents auteurs qui ont comme nous observé l'apparition ou la récidive d'érythème noueux après réaction à la tuberculine.

Moro, Kundratitz, Wallgren, Dickey, Saxl, Laurinsich ont pu par des applications per- ou intra- ou sous-cutanées de tuberculine faire apparaître un érythème noueux; Chauffard, Ernberg, Heim, Lafosse, Moritz, Rist, Huber ont dans les mêmes conditions provoqué des récidives d'érythèmes à plus ou moins longue échéance.

(1) Ces observations seront publiées ultérieurement en détail.

Il semble au premier abord difficile d'admettre que même des cuti-réactions, par lesquelles une si petite quantité de tuberculine entre en contact avec l'organisme, puissent créer les troubles suffisants pour favoriser l'éruption noueuse; mais on sait que la cuti-réaction peut déclancher des phénomènes éloignés du point d'application de tuberculine tels que lymphangite, réaction focale ganglionnaire ou osseuse, et tout récemment encore Merklen et Jacob nous parlaient à la Société de Médecine du Bas-Rhin d'une crise d'asthme déclanchée par une cuti-réaction à l'extrait de coton auquel le malade était sensible. On sait d'autre part que la cuti-réaction est une voie d'introduction médicamenteuse; c'est ainsi que l'on pratique certaines protéinothérapies par cuti-réaction; c'est ainsi qu'on traite avec succès certains asthmes par scarifications à l'histamine (Merklen, Stahl, etc.).

Il nous semble donc admissible que dans les conditions spécialement favorables de la fièvre de primo-infection une cuti-réaction à la tuberculine puisse déclancher un érythème noueux.

En dehors de ces quelques rares cas spéciaux et mis à part les érythèmes noueux post-primaires en somme peu fréquents, l'érythème noueux est en général l'indice le plus précieux, le plus caractéristique d'une primo-infection, le « signal d'alarme » qui doit nous inciter à rechercher la source de contagion à laquelle l'enfant a été exposé dans les semaines qui précèdent l'éruption, et à prendre les mesures prophylactiques et thérapeutiques nécessaires.

Apparition brusque d'adénites hilaires tuberculeuses à la suite de rougeole.

Par M. R. Goehrs (Aubure).

Deux cas d'adénites hilaires tuberculeuses aiguës, observés cet été, m'ont paru présenter assez d'intérêt pour être signalés aujourd'hui.

D'une part, ces adénites avaient éclaté comme suite directe de rougeole, et d'autre part surtout, elles avaient atteint des enfants de 9 ans qui n'avaient jusque-là encore jamais présenté de foyers tuberculeux actifs, bien que réagissant positivement à la tuberculine depuis plusieurs années.

Ces enfants, comme du reste tous les enfants habitant Aubure, vivent en effet de longue date déjà dans une ambiance et dans des conditions particulières en ce qui concerne la tuberculose.

Je m'explique : Aubure, petit village du Haut-Rhin situé à 800 m. d'altitude dans les Vosges, est une station climatique pour malades du poumon. En plus de 6 sanatoria, dont les plus importants ont 180 et 100 lits, les autres chacun une trentaine, il y existe un certain nombre de pensions et d'hôtels qui prennent, été comme hiver, des pensionnaires pour des séjours de longue durée. Et si les malades des deux plus grands établissements ne viennent que relativement rarement au village, les autres y habitent et s'y promènent journellement. Les enfants se rencontrent donc assez facilement avec eux : chez l'épicière et le boulanger, chez le coiffeur ou à la poste, dans l'autobus. Les enfants des hôteliers et des propriétaires de pensions sont même encore en contact beaucoup plus intime avec les malades. Vivant sous le même toit qu'eux, ils les côtoient constamment dans les escaliers, corridors et autres locaux de leurs maisons. Bien plus, ce sont même la plupart du temps les enfants qui font les courses indispensables pour les malades alités, entrant dans leur chambre, prenant l'argent de leurs mains, leur rendant la monnaie et bien d'autres petits services !

En arrivant, il y a bientôt dix ans, à Aubure, j'étais épouvanté en y trouvant ces habitudes invétérées. — Je m'y suis un peu habitué depuis, par la force des choses et de l'inertie que je rencontrais partout, mais surtout, étant obligé de constater que, malgré tout, il n'existait absolument pas de tuberculose parmi la population.

Je n'ai eu connaissance jusqu'à cette année que d'un seul et unique cas, l'exception obligatoire : il s'agissait d'une jeune

aide-postière qui de l'âge de 14 à 19 ans avait reçu journellement à son guichet les bacilles par émission directe. Par contre, j'appris à connaître toute une génération d'hôteliers qui, de mère en filles, s'était toujours plus ou moins occupée de malades, souvent très bacillifères et cela dès l'enfance : la grand'mère qui a maintenant un bel âge, se porte toujours bien. La mère est en excellente santé. Et ses enfants, des fillettes de 12-14 ans, se développent admirablement sans avoir été jamais sérieusement malades.

Parmi les enfants du village, aucune affection tuberculeuse. Mais ceux d'entre eux que j'ai par-ci, par-là, eu l'occasion de voir pour des bobos sans importance, avaient tous une cuti-réaction positive, même avant l'âge scolaire, se portaient, à part cela, fort bien et ne présentaient notamment aucun signe d'activité tuberculeuse.

Il semblait donc exister chez ces enfants un équilibre entre contamination et immunisation. Une vaccination naturelle, pour ainsi dire.

Cet équilibre vient maintenant d'être rompu, heureusement partiellement seulement, à la suite d'une épidémie de rougeole. Il n'y en avait plus eu à Aubure depuis très longtemps.

Pour les simples cas de rougeole, le médecin n'était pas appelé. Les enfants d'école allaient en classe la plupart du temps, jusqu'au début de l'éruption, ou presque, pour y revenir après quelques jours déjà, à moins que leurs parents pour les « ménager » ne les envoient garder les vaches dès les troisième et quatrième jours. Aussi, à quelques très rares exceptions près, tous les enfants y passèrent, même des nourrissons dont les mères n'avaient pas encore eu la maladie et qui la contractèrent avec leurs bébés.

L'épidémie débuta en avril pour se terminer en juin. Elle se passa principalement en deux grandes fournées. Pour la première, le temps était très beau, et il n'y eut aucune complication malgré toutes les imprudences commises. Pour la seconde, il n'en fut plus de même, un été froid et pluvieux s'étant installé et les suites de rougeole ne restèrent plus toujours sans dommages comme au début.

C'est ainsi que j'ai eu l'occasion de voir les deux adénites hilaires tuberculeuses que je vais vous exposer très brièvement, clichés radiographiques à l'appui.

Le premier, Jean-Pierre, 9 ans, que je connaissais bien depuis sa naissance, s'était toujours très bien porté, à part une angine suivie d'otite dans sa première enfance. Il était vigoureux et robuste, assez vif et se développait bien sous tous les rapports. Rougeole en mai. Éruption assez intense d'après les dires des parents, avec température pendant cinq jours. Une semaine après le début de l'exanthème, il allait de nouveau en classe. Quinze jours plus tard, on m'appela. Il avait eu brusquement de nouveau une température de 39°, avec état général assez troublé, de la toux et des « abcès » aux jambes.

Ce que le père croyait être des abcès en formation, était, en réalité, un érythème noueux très intense, localisé surtout aux extrémités inférieures et spécialement aux jambes.

A l'examen des poumons : matité en arrière sur la moitié supérieure droite, avec respiration très rude accompagnée de quelques râles et crépitations. La radiographie faite quelques jours plus tard, montra une adénopathie hilaire double, avec réaction congestive para-hilaire supérieure droite. Par la suite, les symptômes cliniques s'amendèrent progressivement, la température redevint normale après quinze jours, la toux disparut complètement.

Actuellement, l'enfant paraît de nouveau être en pleine santé avec bon appétit, bon état général, pas de fatigue, aucune toux; à l'auscultation, il persiste encore un souffle sur le rachis, mais plus aucun bruit adventice.

Une deuxième graphie, faite il y a une huitaine, environ quatre mois après la première, révèle quand même encore des ganglions hilaires, mieux dessinés maintenant, et la réaction para-hilaire droite, en légère régression seulement.

Le deuxième cas : Hubert, également 9 ans, et bien portant jusque-là. Rougeole classique d'après ses parents, et retour à l'école et à la vie normale après 8 jours. Après une dizaine de jours, se plaint de fatigue, perd presque complètement l'appétit en quelques jours. On constate une température de 38°, avec toux et sueurs nocturnes. Comme après une quinzaine la température persiste et que l'enfant a beaucoup maigri, on me l'amène. L'enfant qui avait été toujours solide, est, en effet, très amaigri, avec un regard inquiet. A l'auscultation, une respiration rude, surtout à gauche, ronflante avec quelques râles disséminés à droite.

A la graphie : hiles très encombrés, surtout le droit.

Ici aussi, évolution favorable quant aux symptômes extérieurs et quant à l'état général. Après dix jours de repos absolu, tout semble rentrer dans l'ordre. Actuellement, l'enfant a repris tout son poids, son appétit est excellent, plus de sueurs, ni fatigue, aucune toux. A gauche, la respiration est restée encore rude et impure. Plus aucun râle à droite. La 2e graphie, prise à trois mois d'intervalle, laisse encore apparaître les glandes hilaires, bien délimitées à droite.

Il est à espérer que ces enfants termineront favorablement leurs affections hilaires et qu'ils retrouveront, par la suite, l'équilibre que la rougeole leur avait fait perdre.

Sur le moment d'apparition de la méningite au cours de l'infection tuberculeuse.

Par MM. G. Mouriquand et J. Savoye (Lyon).

Nous avons examiné toutes les observations d'enfants décédés de méningite tuberculeuse à la Clinique médicale infantile depuis dix ans pour savoir quelle était parmi eux la proportion d'enfants chez lesquels la méningite ne survenait pas comme première manifestation *clinique* de la tuberculose, mais comme terminaison d'un état tuberculeux antérieurement connu.

Méningites tuberculeuses *certaines* vérifiées soit par l'autopsie soit par la positivité de l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien ou par ces deux moyens.	66
Méningites tuberculeuses *très probables* chez lesquelles la vérification nécropsique ou l'inoculation n'ont pu être pratiquées mais que l'examen clinique, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et l'évolution vers la mort dans les délais habituels rend cliniquement presque certaines.	44
Au total.	110

Sur ces 110 cas de méningites tuberculeuses :

105 enfants paraissent *cliniquement* indemnes avant le début de la méningite. Toutes ces observations commencent par : bonne santé habituelle ou maladies ordinaires de l'enfance et la maladie actuelle a débuté il y a 5, 10 ou 15 jours suivant les cas. Plusieurs de ces enfants avaient été vus peu de temps auparavant par des médecins (dispensaires, pour antécédents tuberculeux, visites de départ en colonie de vacances) qui n'avaient rien trouvé. Plusieurs avaient fait des séjours antérieurs dans le service pour des affections diverses (bronchite, énurésie, etc.), examinés, radioscopés — et rien n'avait été découvert.

Donc 105 sur 110 ont fait comme première manifestation clinique, décelable, de leur tuberculose, leur méningite.

5 seulement sur 110 étaient auparavant des tuberculeux connus et la méningite est survenue chez eux comme terminaison d'une tuberculose antérieure.

Ces 5 cas se divisent comme suit :

1 enfant de 13 ans ayant eu une pleurésie séro-fibrineuse quatre mois avant.

1 enfant de 14 ans ayant eu une pleurésie deux mois avant.

1 enfant de 12 ans ayant eu trois mois avant un épisode pleuro-pulmonaire dit de pleurite, entraînant un point de côté et de la toux et pour lequel on l'avait envoyé à la campagne.

1 enfant de 6 ans qui sans lésion précise était hospitalisé au Préventorium de Charly pour mauvais état général, antécédents tuberculeux et état considéré comme suspect.

1 enfant de 11 ans tuberculeux ganglio-pulmonaire dont la lésion avait été découverte quatre mois auparavant.

Il est à remarquer que sur ces 5 cas :

1 concerne un tuberculeux pulmonaire;

1 concerne un enfant simplement suspect.

3 concernent des anciens pleurétiques.

et que tous concernent des enfants ayant fait leur méningite tuberculeuse moins de six mois après la découverte de leur première lésion tuberculeuse.

Nous n'avons retrouvé dans ces 110 observations aucun érythème noueux relevé dans les antécédents.

Nous avons également recherché parmi les enfants entrés dans le service pour une manifestation de tuberculose non méningée et morts dans le service ceux dont la mort était due à une méningite. Nous en avons naturellement exclu ceux qui entraient pour une tuberculose aiguë — granulie — chez lesquels la méningite au moins visible à l'autopsie est habituelle.

Cette statistique ne comprend évidemment pas les enfants entrés pour tuberculose, sortis du service et morts chez eux sans que nous ayons pu savoir si la mort était due à la méningite ou à une autre complication.

41 cas, 4 décès pour méningite.

1° Tuberculeux pulmonaire de 3 ans. Mort de méningite après plus d'un an d'évolution dans le service.
2° Coxalgique depuis plusieurs mois, entré dans le service pour toux, constatation de signes pulmonaires et mort par méningite après six semaines.
3° Gommes tuberculeuses cutanées. Tumeur blanche du coude avec suppuration. Mort par méningite six mois après l'entrée.
4° Tuberculose pulmonaire avec signes cliniques et radiologiques depuis 8 mois, entrée dans le service et méningite tuberculeuse deux mois après.

Ne sont compris dans cette statistique que les enfants de 2 à 15 ans. Nous avons éliminé les nourrissons.

Discussion : M. Lestocquoy (Paris). — La rougeole et la coqueluche étaient autrefois considérées comme des maladies dont l'influence sur l'évolution de la tuberculose infantile était particulièrement néfaste; ces idées sont notamment affirmées dans les cliniques du professeur Nobécourt.

Les observations que nous avons faites, il y a quelques années, avec notre maître Armand-Delille à l'hôpital Hérold nous avaient paru confirmer ces notions et en particulier l'observation d'un

certain nombre de cas étudiés chez les nourrissons et dont nous avons publié les pièces anatomiques dans notre livre sur *la Tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfance*. Nous avons cependant été impressionné par les arguments apportés depuis quelques années contre la thèse classique et nous nous sommes demandé si les faits que nous avions observés n'étaient pas propres à la tuberculose de primo-infection du nourrisson.

Il nous a été donné récemment d'observer un cas tout à fait démonstratif chez un enfant de 10 ans : il s'agissait d'une fille traitée par notre maître Armand-Delille à l'hôpital des Enfants-Malades en septembre 1935 pour une pneumonie tuberculeuse excavée du lobe supérieur *gauche ;* le pneumothorax fut pratiqué avec succès, la caverne fut bien collabée et il y a un an, en novembre 1935, l'état de l'enfant était satisfaisant et la température normale, voisine de 37°, avec poids presque stationnaire marquant une légère tendance à l'augmentation.

L'enfant contracta la rougeole au mois de mars 1936. Nous vous présentons la courbe de poids et la courbe de température qui sont absolument caractéristiques : la température s'est élevée dès le début de la rougeole se traduisant par de grandes oscillations pendant une période d'environ quatre semaines, *c'est-à-dire jusqu'à la mort*. La courbe de poids dès le début de la rougeole s'infléchit brusquement et la chute s'est marquée encore plus à partir du 2e septénaire, véritable chute verticale.

Nous vous présentons 3 radiographies, la 1re (septembre 1935) avant le pneumothorax : ombre non homogène couvrant tout le *sommet gauche* avec clartés cavitaires.

La 2e radiographie (février 1936) : pneumothorax gauche efficace, plage pulmonaire droite normale.

La 3e radiographie (avril 1936) : aucune modification du pneumothorax gauche. Le lobe supérieur *droit* est le siège d'une infiltration en mie de pain très étendue avec taches presque confluentes, surmontée d'une large clarté cavitaire arrondie.

L'enfant est mort à la fin du mois d'avril et nous vous présentons la photographie de la pièce anatomique recueillie.

Pièce anatomique : à gauche une caverne ronde en partie rétractée par le pneumothorax, pas de lésion évolutive autour. A droite : le lobe supérieur droit est caséifié en masse, cette *pneumonie caséeuse* est surmontée à sa partie supérieure d'une vaste caverne.

Nous n'avons en aucune manière l'intention d'apporter ici des conclusions d'ordre général. Dans le pavillon des douteux de l'hôpital des Enfants-Malades, où les radiographies sont faites systématiquement au cours et au décours des maladies contagieuses, nous avons observé dans bon nombre de cas, que les rougeoles n'avaient pas aggravé l'évolution des tuberculoses pulmonaires ou ganglionnaires, jusque-là bénignes; cependant les faits comme celui que nous venons de produire ne sont pas absolument exceptionnels. Nous estimons donc qu'il faut considérer dans l'évolution de la tuberculose, que la rougeole comme la coqueluche sont des facteurs possibles d'aggravation. Il nous paraît logique de conclure qu'il faut éviter, à tout prix, les maladies contagieuses aux enfants atteints de tuberculose pulmonaire. Les Services qui les reçoivent doivent être aménagés en boxes de manière à éviter toute contagion.

M. Pierre Woringer (Strasbourg). — Nous voudrions attirer l'attention sur un signe de tuberculose récente qui au cours de cette discussion n'a pas, à notre avis, été suffisamment mis en lumière, c'est la *kératite phlycténulaire*. Des recherches systématiques que nous poursuivons depuis environ dix ans en collaboration avec la Clinique ophtalmologique nous ont montré qu'il s'agit là d'une affection qui dans la grande majorité des cas (près de 90 p. 100 des cas) est révélatrice d'une infection tuberculeuse. Tous les malades porteurs d'une kérato-conjonctivite phlycténulaire qui se présentent à la Clinique ophtalmologique, nous sont adressés pour examen général; et dans chaque cas nous pratiquons une cuti-réaction, une radiographie, et, si possible, une enquête à domicile pour dépister la source de la contagion bacillaire. Souvent nous avons ainsi découvert dans des familles des foyers d'infection qui avaient passé inaperçus jusque-là.

Quelques observations nous ont permis de préciser le moment où l'enfant atteint de kératite avait dû être contaminé. Il s'est trouvé que plusieurs fois la contagion remontait à 3-6 mois.

L'affection oculaire était donc apparue vraisemblablement au début de la période secondaire. La kératite phlycténulaire se place donc environ à la même époque que l'érythème noueux. Il convient qu'on lui fasse une place aussi importante qu'à celui-ci dans la sémiologie de la tuberculose récente.

Mais comme l'érythème noueux, la kératite phlycténulaire n'apparaît pas seulement au début de l'infection bacillaire. On sait qu'elle récidive facilement et peut faire des poussées plusieurs années de suite. Nous l'avons ainsi rencontrée chez des sujets dont la contamination tuberculeuse remontait à 8-10 ans et chez lesquels les examens clinique et radiologique ne montraient plus qu'un processus parfaitement cicatrisé et même souvent particulièrement bien calcifié. Elle ne nous a pas paru être dans ces cas un signe de nouvelle poussée évolutive, mais plutôt un révélateur de modifications survenues dans l'état allergique du sujet. Elle nous a semblé comporter en général un bon pronostic au point de vue de l'avenir éloigné de ces petits malades.

Dans la pratique nous voudrions insister sur la nécessité d'une collaboration étroite entre l'oculiste et le pédiatre pour le traitement des enfants atteints de kérato-conjonctivite phlycténulaire. Il faut que le spécialiste se pénètre de l'idée que l'affection oculaire est le témoin d'une imprégnation de l'organisme par le bacille de Koch et qu'un traitement général est indispensable pour permettre au malade de surmonter l'infection. Dans ces cas, des cures préventoriales nous ont toujours donné d'excellents résultats.

Avenir éloigné des réactions périfocales et typho-bacilloses de l'enfant.

Par MM. P. Rohmer et A. Vallette (Strasbourg).

On sait que la tuberculose pulmonaire de l'adulte (en dehors des cas de primo-inoculation tardive, qui augmentent de fréquence avec les progrès de la prophylaxie antituberculeuse)

est en règle générale la conséquence du réveil d'une infection contractée dans l'enfance.

Le problème qui se pose dans la pratique est donc le suivant : les primo-infections accompagnées de phénomènes plus ou moins bruyants fournissent-elles ultérieurement à la phtisie un contingent plus important que les primo-infections latentes ? Il faut reconnaître que les données à ce sujet sont des plus rares, sinon inexistantes dans la littérature.

Parmi les modes réactionnels de tuberculisation, deux nous ont paru devoir être retenus comme les plus importants, marqués les uns par leurs manifestations pulmonaires, les autres par l'allure de leur courbe thermique : ce sont les réactions périfocales et les typho-bacilloses.

Pour répondre à la question posée, on s'est livré à un travail de rétrospection, consistant à s'enquérir du sort de tous les enfants, suivis depuis 1919, qui avaient présenté l'une de ces affections ou toutes deux à la fois. Inutile de dire que ces cas n'ont pas été arbitrairement choisis, mais réunis aussi complètement que possible et en toute objectivité.

Seuls ont été éliminés :

1° Ceux où les réactions périfocales coexistaient avec des lésions d'emblée caséeuses et envahissantes, comme n'étant pas des cas purs;

2° Ceux pour lesquels on avait, depuis la guérison, un recul de moins de trois ans, comme trop récents.

La quasi-totalité de ces enfants est guérie actuellement; tous sont venus à la convocation, ou, tout au moins, ont donné signe de vie. D'ailleurs, plusieurs d'entre eux avaient été suivis régulièrement jusqu'à une date récente.

Il a été procédé à une étude de chaque cas, relativement au mode de contamination, à l'évolution de la maladie et à sa durée, au temps écoulé depuis la guérison, à l'état actuel, aux conditions de traitement et de vie en général.

On a noté avec soin l'apparition de la puberté, étant donné l'importance de cette époque physiologique pour le réveil de la tuberculose.

Pratiquement, à une exception près, qui est le seul cas terminé par décès, il s'agit de malades de clientèle privée; des rapports plus personnels s'établissent, pour cette catégorie, avec le médecin, et permettent de les suivre de près. La clientèle hospitalière, pour qui le médecin est plus anonyme, perd facilement le contact; le fait est que, dans ce groupe, un seul enfant a pu être retrouvé.

Les conclusions ne seront donc valables que pour un milieu, sinon très aisé dans tous les cas, du moins particulièrement attentif à la santé de ses enfants; elles résultent de 26 observations, qui se répartissent de la manière suivante :

Pour l'éliminer dès l'abord, 1 cas terminé par décès : naissance prématurée, hémorragie méningée, contamination maternelle à la naissance. Réaction périfocale jusqu'à 2 ans. Rougeole et coqueluche après 4 ans. Méningite tuberculeuse à 4 ans et 10 mois.

Les autres sont tous, à l'heure actuelle, parvenus à la guérison clinique et radiologique depuis un minimum de trois ans, se maintiennent en bon état et mènent une vie normale.

Une première catégorie groupe ceux qui n'ont pas encore franchi le cap de la puberté et, sur leur avenir, une certaine incertitude plane encore, atténuée il est vrai par l'examen du groupe suivant. Elle comprend 12 sujets (6 filles et 6 garçons), dont 6 ont présenté une typho-bacillose avec localisation pulmonaire et 6 une réaction périfocale.

L'âge de la primo-infection y varie de 9 mois, pour la plus précoce, à 10 ans, pour la plus tardive; l'évolution de la maladie a duré, selon les cas, de 6 mois et demi à 3 ans; le temps écoulé depuis la guérison va de 3 à 12 ans et l'âge actuel de ces enfants est de 9 ans à 13 ans 1/2.

Une seconde catégorie groupe ceux qui ont passé sans encombre l'époque de la puberté. Elle comprend 13 sujets (8 filles et 6 garçons), dont 6 ont présenté une typho-bacillose et 7 une réaction périfocale.

L'âge de la primo-infection y varie de 16 mois, pour la plus précoce, à 9 ans pour la plus tardive; l'évolution de la maladie

a duré, selon les cas, de 8 mois à 2 ans et demi; le temps écoulé depuis la guérison va de 4 à 15 ans et l'âge, actuellement atteint, de 11 ans 1/2 à 24 ans.

Notons encore que 4 fois, sur nos 25 observations, il y eut deux réactions périfocales successives (d'abord autour des ganglions hilaires satellites, puis autour du chancre d'inoculation), sans qu'on puisse, pour expliquer cette rechute, déceler de surinfection exogène.

Donc, à tous les points de vue d'où nous les avons envisagées, rien de plus dissemblable que les formes individuelles de la maladie chez ces différents sujets; et malgré la plus grande variété dans les circonstances de contamination, l'âge, la durée, la gravité, toutes se sont en fin de compte terminées par la guérison. Seules leur sont communes les deux conditions suivantes, essentielles, il est vrai :

1° Séparation rapide d'avec la source de contamination, aussitôt celle-ci connue;

2° Traitement prolongé jusqu'à la guérison clinique et la sclérose des lésions pulmonaires, constatée radiologiquement.

Il ne semble donc pas qu'à ce prix, et dans la mesure où l'évolution ultérieure de nos cas le confirmera, les primo-infections-maladies (ni sous forme de réactions périfocales, ni sous forme de typho-bacilloses) comportent pour l'avenir une menace plus grande que les primo-infections latentes.

En supprimant les causes de surinfection exogène et en assurant, dès la primo-infection, pendant tout le temps nécessaire, des conditions hygiéniques favorables, on améliore singulièrement le pronostic éloigné de la tuberculose, sous les deux formes considérées. Un certain nombre de nos anciens malades sont déjà arrivés à un âge suffisant pour être absolument confirmatifs à cet égard.

Le traitement de la tuberculose « primaire » de l'enfant. Son rôle dans la prévention des étapes ultérieures de la maladie.

Par. MM. Robert Debré et Marcel Lelong.

Au seuil de cette étude, et parce que le terme de tuberculose « primaire » n'est pas d'un usage courant, il nous paraît nécessaire d'en rappeler brièvement la signification et de préciser de quels faits cliniques nous entendons parler.

Les travaux poursuivis dans ces dernières années ont permis d'isoler, sous le nom de phase primaire de la tuberculose, celle qui correspond à l'installation de la première lésion apparente. Nous soulignons que, pour nous, ce mot n'a qu'une valeur chronologique et que nous ne lui attachons aucune signification pathogénique.

Dans nos pays, cette phase s'observe le plus souvent chez l'enfant; elle n'est cependant pas exceptionnelle chez l'adulte jeune. La lésion initiale siège en général dans le poumon et s'accompagne d'une adénopathie satellite. Son apparition coïncide toujours avec l'éveil de la sensibilité tuberculinique.

Cliniquement les faits que nous envisageons sont multiples.

Dans un premier groupe se classent les tuberculoses primaires que nous appelons « latentes ». Il s'agit d'enfants ou de nourrissons chez qui, à l'occasion d'une recherche systématique, nous constatons une réaction tuberculinique positive, et rien d'autre : l'examen clinique et l'examen radiologique sont tous deux négatifs. Le point capital, pour le pronostic et la conduite à conseiller, est la notion établie par l'enquête que le passage d'une réaction négative à une réaction positive s'est fait récemment.

Dans un deuxième groupe de faits, même notion d'un virage récent de la réaction tuberculinique et même absence de signes cliniques. Mais l'examen radiologique du thorax découvre une de ces images que nous avons contribué à classer : image arrondie

solitaire, image arrondie juxta-hilaire, image en plage diffuse, image en bande transversale, triangulaire ou rectangulaire, lesquelles traduisent pour nous la lésion initiale elle-même.

Dans un troisième groupe de faits, au syndrome biologique, au syndrome radiologique s'ajoute un syndrome clinique, lui-même très variable : soit un fléchissement souvent discret de l'état général, soit un état fébrile ou léger ou accentué, ou durable (typho-bacillose) ou éphémère; soit quelques troubles fonctionnels d'ordre respiratoire, à savoir un peu de toux sans caractère particulier et sans signe stéthacoustique.

A ces trois ordres de manifestations, nous rattachons l'érythème noueux, la kératite phlycténulaire, certaines douleurs rhumatoïdes, et, à la suite de Courcoux et Alibert, la pleurésie séro-fibrineuse aiguë, primitive en apparence, lorsqu'elle survient chez un sujet jeune jusque-là bien portant. Nous avons appris, en effet, les rapports étroits qui, dans leur chronologie, unissent ces manifestations.



Outre la discrétion de leurs symptômes et leur apparente bénignité, un caractère capital est commun aux lésions de ce stade initial de la tuberculose : leur curabilité spontanée. Cette notion de la curabilité habituelle de la lésion initiale est l'une des plus importantes que les recherches modernes aient mises en relief. Certes, l'évolution morbide inaugurée au moment où la réaction tuberculinique devient positive peut, au lieu de rétrocéder, se poursuivre sans répit jusqu'à la mort par essaimage broncho-pneumonique ou par dissémination miliaire, et nous ne méconnaissons pas la réalité de formes malignes voire mortelles d'emblée, dans lesquelles les diverses périodes de la maladie se déroulent sans rémission. Mais, ces exceptions mises à part, — elles résultent d'un potentiel évolutif particulièrement puissant — la tendance à la guérison peut être considérée comme une particularité essentielle de la phase primaire.

Tantôt la résolution est totale et la lésion disparaît sans laisser de trace perceptible, c'est le cas le plus fréquent; tantôt seule

la couronne d'inflammation périfocale se résorbe et le nodule central caséeux subit la transformation fibro-calcaire.

La guérison peut être définitive, durer toute la vie du sujet, c'est-à-dire qu'aucun signe, ni clinique, ni radiologique, ne viendra jamais plus attester l'activité du bacille.

La guérison peut n'être que provisoire, la durée de ce stade provisoire variant entre les plus larges limites, tantôt brève, simple trêve passagère, tantôt accalmie de longue durée, persistant pendant de nombreuses années. Les reprises évolutives, pulmonaires ou extra-pulmonaires, dans leur curabilité propre ou leur malignité, obéissent à un déterminisme dont nous connaissons mal les lois. Avec Fr. Cordey, nous avons tenté d'en pénétrer quelques-unes. Malgré les travaux qui se sont attachés à résoudre cette énigme, notre connaissance des facteurs de réveil de l'infection est fort incomplète. Nous avons autrefois établi le rôle des facteurs étiologiques qui président à l'éclosion de la lésion initiale, soulignant avec Léon Bernard d'une part l'importance de l'âge auquel s'effectue la contamination, et d'autre part celle de la richesse, de l'intimité, de la durée des contacts infectants : à une contamination riche en bacilles correspond une période anté-allergique courte, et une tuberculose à évolution grave; à une contamination discrète, pauvre en bacilles, correspond une période anté-allergique longue, et une tuberculose à évolution favorable. Une expérience de seize années nous permet de penser qu'à condition de maintenir les enfants à l'abri des super-infections, ces facteurs étiologiques conditionnent de la même façon l'avenir éloigné. L'influence, en milieu contaminé, des super-infections exogènes reste cependant obscure et constitue l'un des problèmes les plus ardus de la phtisiologie. La sous-alimentation, la misère physiologique, les causes générales ou locales de rupture d'immunité, les fatigues de la vie scolaire, professionnelle ou militaire, la puberté sans doute, tous ces facteurs jouent certainement un rôle, mais il est mal élucidé.

Aujourd'hui nous voudrions attirer l'attention sur un facteur dont l'importance primordiale est encore méconnue : nous

voulons parler de la qualité de la guérison. A notre sens, quelle que soit l'action des facteurs adjuvants habituellement invoqués, et que nous venons de rappeler, l'une des principales causes du réveil de l'infection tuberculeuse est *l'insuffisance de la guérison de la lésion initiale.* C'est dire que, pour nous, après les circonstances étiologiques, ce qui conditionne le plus l'avenir éloigné du malade, c'est le traitement de la phase primaire.

Il est certain que l'opinion médicale n'a pas encore tiré les conséquences qu'imposent à la pratique les notions scientifiques maintenant acceptées par tous. Grâce aux réactions tuberculiniques, grâce aux examens radiologiques systématiques, nous savons maintenant dépister à son apparition même le début vrai, le plus souvent secret, de la tuberculose. Et cependant quand les circonstances imposent ce diagnostic, on hésite à prescrire les précautions qui s'imposent ici comme devant toute poussée évolutive tuberculeuse pour garantir la validité de la guérison et, par là même, l'avenir du petit malade. Devant la bénignité, l'insidiosité des symptômes ou même en l'absence de tout symptôme, on n'ose pas changer les habitudes de vie de l'enfant : et cependant le caractère brusquement positif de la réaction tuberculinique témoigne qu'une véritable révolution, grave de conséquences lointaines et peut-être funestes, vient de s'accomplir dans son organisme. Que dirions-nous du syphiligraphe qui, constatant un petit chancre induré, — cette lésion minime qui, elle aussi, comme le disait Fournier, « n'est pas même quelque chose, est moins que rien » — ajournerait l'acte thérapeutique décisif jusqu'à l'apparition des accidents plus tardifs, mais à grands fracas et si résistants au traitement ? Encore une fois, sans diminuer en rien l'importance des causes secondes, nous sommes persuadé que l'avenir du sujet peut être dominé par sa façon de guérir, ou de mal guérir sa lésion initiale : pour nous la lésion initiale contient en elle-même une grande part du destin de la maladie, et le stade auquel elle correspond marque le stade du maximum d'efficacité de la thérapeutique. Il est donc temps d'accorder la pratique avec la théorie et de renseigner sur ce point non seulement le médecin

de famille, mais aussi les familles elles-mêmes ou tous ceux qui, par leur fonction, ont la responsabilité de la santé des collectivités : infirmières scolaires, médecins scolaires, médecins de dispensaires, médecins militaires.

A notre avis, la première poussée évolutive de la tuberculose, si anodine qu'elle soit dans ses apparences, si minime que soit son expression extérieure, a pour le moins la même signification que toute poussée évolutive : elle doit être traitée selon les mêmes règles et avec la même attitude d'esprit, c'est-à-dire que le médecin ne doit pas seulement demander la guérison, mais exiger des mesures qui garantiront la consolidation de cette guérison, sa stabilité à longue échéance. Cette attitude s'impose d'autant plus que c'est au moment de l'accident initial que la maladie a son maximum de curabilité : il y a là une opportunité éminemment favorable — peut-être une des rares vraiment favorables — que le thérapeute a le devoir de ne pas laisser échapper.

***

Nous ne pouvons, dans le cadre restreint de cette courte note, fixer par le menu les indications qui s'imposent selon les cas particuliers. Insistons seulement sur le principe général, qui mérite d'être formulé en un véritable aphorisme : *tout enfant dont la réaction tuberculinique vient de devenir positive doit être mis au repos et soustrait au contact infectant.* Nous soulignons l'importance des mots « vient d'être positive », car ce qui crée l'indication thérapeutique, ce n'est pas la réaction positive, c'est la date récente de l'apparition de la sensibilité tuberculinique. De plus, il va de soi que l'enfant doit être en même temps soustrait aux risques de surinfection : on doit immédiatement faire cesser le contact avec le contaminateur responsable. Une enquête bien faite permet très souvent de le dépister et nous savons qu'au début de sa maladie le sujet ne possède qu'une résistance faible vis-à-vis de la surinfection. C'est — faut-il encore le rappeler ? — la vie en commun avec un phtisique qui est à la base de toute tuberculose évolutive à quelque âge qu'elle se manifeste.

Le *repos* doit être absolu, car on sait bien maintenant que le repos réel est la base du traitement de la tuberculose et que seul il permet d'espérer une guérison effective. On prescrira la suppression de tout travail scolaire; on réglementera, pour la diminuer au maximum, l'activité physique. Le sommeil sera prolongé autant que possible. La durée du séjour au lit pendant le jour sera réglée selon la gravité des cas, la cure comportant au moins une sieste après le repas de midi. Aux heures de lever permis, on supprimera les jeux fatigants; les marches prolongées ne seront pas tolérées. L'immobilisation du nourrisson avant l'âge de la marche est facile à obtenir; il faudra plus d'ingéniosité pour maintenir au repos le petit enfant, dont l'activité musculaire et le besoin de marcher sont pour ainsi dire incessants.

La *vie au grand air* sera réalisée dans toute la mesure du possible. Il est facile de placer au dehors, dans un endroit abrité, le berceau du nourrisson. La nuit, la fenêtre de la chambre restera ouverte. L'héliothérapie peut être dangereuse et ne nous paraît pas à conseiller.

L'*alimentation* doit retenir particulièrement l'attention. Elle sera excellente en qualité et en quantité, substantielle, variée, adaptée à l'âge, à l'appétit et à la tolérance digestive de l'enfant.

La *surveillance médicale* sera minutieuse pendant cette période de traitement, non seulement clinique avec courbes de poids et de température, mais radiologique, avec prises de clichés aussi souvent qu'il paraîtra nécessaire : on n'oubliera pas, en effet, que la phase primaire est, en règle, cliniquement silencieuse et que seul l'écran permet de contrôler la régression de la lésion.

La *durée* de cette cure ne peut être fixée *a priori*. Pour la fixer, on tiendra compte des indications particulières à chaque repos. On doit cependant, à notre avis, en baser la prescription sur les chiffres que voici.

Dans le cas le plus bénin — simple virage de la cuti-réaction sans signes radiologiques — il nous semble que le repos doit

être absolu pendant trois mois au moins, la reprise de l'activité devant être modérée pendant les trois mois suivants.

Dès que des signes radiologiques nettement pathologiques sont perceptibles, dès que des infiltrats sont décelés par l'écran, le repos doit être beaucoup plus long et avoir une durée égale au temps de résorption de l'image : le plus souvent il doit dépasser une année. Ces délais seront prolongés si des signes cliniques viennent trahir l'activité du bacille.

En ce qui concerne l'érythème noueux, un repos de six mois, prescrit systématiquement, nous paraît nécessaire; si l'érythème noueux s'accompagne, comme il est fréquent, d'une image radiologique anormale, la durée de repos sera fixée d'après les caractères de l'évolution de cette image. Il en sera de même des douleurs rhumatoïdes, de la kératite phlycténulaire.

La pleurésie séro-fibrineuse commande un repos sévère : jamais on ne permettra la reprise complète de l'activité avant douze mois écoulés depuis la résorption radiologique de l'exsudat.

Enfin nous voudrions insister sur une notion capitale : chaque fois que l'examen radiologique montrera un infiltrat pulmonaire, chaque fois même que l'on assiste au virage de la réaction tuberculinique, il est sage de rechercher la présence du bacille dans le contenu gastrique. Cette excellente méthode de M. H. Meunier, sur laquelle, à juste titre, M. Armand-Delille a insisté, doit être vulgarisée. Elle est simple et fructueuse. On devra donc non seulement la pratiquer au début de cette « phase primaire » de la maladie mais la renouveler et si cette recherche reste positive, il est clair que la sévérité de notre attitude en sera renforcée.

Dans tous les cas la période de repos devra être suivie d'une période intermédiaire — véritable post-cure — pendant laquelle l'enfant, rendu à une certaine activité contrôlée, ne reprendra que lentement et progressivement sa vie normale. La reprise de l'activité scolaire devra être prudente : c'est souvent à ce moment que cesse l'accalmie trompeuse. De même, disons-le en passant, au moment de la puberté sera particulièrement

surveillé l'enfant qui a subi plus jeune une contamination massive même quand celle-ci n'a donné lieu à aucun trouble notable.

Le milieu qui nous paraît le plus propice à réaliser les conditions de cette cure est le *préventorium* : le traitement ainsi compris de la phase primaire de la tuberculose devrait être sa fonction essentielle, voire unique. Par lui se réaliseraient à la fois l'éloignement de l'enfant de son milieu contaminé et la cessation du contage, la cure de repos, la cure d'aération et la cure climatique. Il resterait à fixer les indications respectives de la plaine, de l'altitude et même du climat marin. En ce qui concerne la lésion pulmonaire initiale, le repos nous paraît être l'essentiel du traitement; le climat ne joue qu'un rôle de complément. Cependant l'enfant est si sensible et si heureusement influencé par certaines conditions climatiques qu'il nous paraît légitime de recommander l'installation de ces préventoriums avant tout en haute montagne.

Dans les cas où la lésion pulmonaire initiale se traduit radiologiquement par un infiltrat étendu, on a pu préconiser l'établissement d'un pneumothorax. Personnellement nous ne croyons pas cette méthode indiquée : à la phase primaire la guérison spontanée de la lésion doit être obtenue par la cure hygiéno-diététique.

En terminant, nous voudrions répondre à l'avance à l'objection que nous feront ceux qui pensent que nous demandons aux familles un sacrifice disproportionné avec l'apparente bénignité de la lésion à guérir. Nous insistons au contraire sur le fait qu'il ne faut pas se laisser tromper par cette apparente bénignité : les réveils de la maladie ne traduisent souvent qu'une insuffisante guérison du nodule primitif et il suffit de se rappeler l'aspect aux autopsies du nodule primitif, même le plus petit, pour comprendre qu'il ne peut guérir complètement en quelques semaines seulement.

L'effort que nous demandons fait partie intégrante d'un programme positif de lutte antituberculeuse, tel qu'on peut le formuler aujourd'hui : isolement rigoureux des nourrissons vis-à-vis de toute contamination, surveillance de l'enfant et de

l'adolescent pour saisir la phase initiale de la maladie, recherche de la guérison la plus complète qu'il est possible de la lésion initiale, contrôle régulier et prolongé de tout sujet qui a été soumis à une contamination massive et prolongée.

Diagnostic entre la tuberculose hilaire primitive et la pneumococcie hilaire.

Par MM. G. Mouriquand et J. Savoye (Lyon).

A propos des foyers tuberculeux primo-secondaires nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant d'attirer l'attention sur la réelle difficulté diagnostique qui existe radiologiquement entre de telles lésions et des lésions d'aspect à peu près semblable, d'origine non tuberculeuse mais pneumococcique.

Sans doute la tuberculose est-elle la cause la plus fréquente des ombres hilaires ou médiastinales. A ce niveau elle crée l'adénopathie hilaire visible à la radio ou se manifeste sous forme d'une tuberculose ganglio-pulmonaire si fréquente dans l'enfance.

Il était presque habituel en face d'une ombre hilaire importante chez un enfant de penser en premier lieu et presque uniquement à la tuberculose. L'observation nous a montré, ainsi qu'à d'autres, que l'infection grippale ou pneumococcique pouvait créer des images analogues qu'il fallait savoir distinguer.

En premier lieu nous avons décrit des pneumonies hilaires réalisant le tableau clinique classique de la pneumonie lobaire aiguë (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1935; *Thèse d'El Rafie*, 1935).

Puis nous avons observé, à côté de ces pneumonies véritables, des congestions pulmonaires, processus moins intenses et de durée moins longue, à aspect radiologique purement hilaire (*Thèse d'El Rafie,* Hile pneumococcique et hile tuberculeux, *La Médecine* d'août 1935). Ces congestions sont plus intéressantes que les pneumonies car dans celles-ci le contexte clinique laisse

moins souvent place au doute. Tout récemment Ameuille et Théobalt ont, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (16 octobre 1936), attiré l'attention sur « les infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires » chez l'adulte, qui paraissent assez semblables à nos congestions hilaires de l'enfant.

Enfin la pneumonie peut laisser après elle, plus ou moins longtemps, des images radiologiques de la région hilaire, très comparables à l'adénopathie ou à la scissurite des petits tuberculeux.

Les trois observations suivantes nous paraissent assez caractéristiques de ces trois ordres de faits.

Observation I. — L'enfant *Henri B...*, 5 ans, entre à l'hôpital le 23 mai 1936 pour signes méningés. Son père est mort bacillaire, sa mère est bien portante. L'affection actuelle a débuté brusquement, il y a deux jours, par des vomissements avec fièvre élevée.

A l'entrée, syndrome méningé typique avec raideur, attitude en chien de fusil, Kernig. L'examen pulmonaire est entièrement négatif. La fièvre se maintient entre 39° et 40°.

On pratique immédiatement une radiographie pulmonaire qui montre simplement dans la région hilaire gauche une masse floue de la grosseur d'une noix que nous interprétons comme un foyer de pneumonie hilaire.

La cuti-réaction est négative.

La ponction lombaire montre un liquide normal.

En l'absence de ce dernier examen on aurait pu penser à une méningite bacillaire, étant donné les antécédents paternels de l'enfant.

Le lendemain un trouble apparaît dans la région hilaire gauche et en deux jours la température revient aux environs de la normale. Il s'agit donc d'une pneumonie abortive ayant duré quatre à cinq jours.

Les jours suivants l'enfant, suivi régulièrement sous l'écran, montre une image purement hilaire n'atteignant pas la paroi en position frontale et qui a disparu lorsqu'il quitte le service au 11e jour.

Obs. II. — *N... Raymond*, 10 ans, entre salle Ed.-Weill. le 29 décembre 1934, envoyé par un dispensaire d'hygiène sociale pour adénopathie trachéo-bronchique.

Aucun antécédent particulier. Début de l'affection actuelle il y a environ trois semaines, par de la toux et une température entre 38° et 39°. Cet état persistant et l'enfant maigrissant, il est conduit au dispensaire.

A l'entrée : état général médiocre, pâleur, température oscillante, irrégulière, entre 37°,5 et 39°.

L'examen pulmonaire ne montre qu'une légère submatité sous- laviculaire droite sans râles ni souffle. A la radiographie, grosse ombre hilaire droite, arrondie, à contours réguliers, homogène. Cuti-réaction négative, réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les jours suivants, état inchangé, la température persiste aux environs de 38° à 38°,5. Toujours submatité sous la clavicule en avant avec à ce niveau obscurité respiratoire et respiration légèrement soufflante. Nouvelle cuti-réaction le 9 janvier 1935 négative.

A partir du 10 janvier la température tombe et se maintient entre 37° et 37°,6. Le 25 janvier, nouvelle radiographie : l'ombre hilaire encore visible a diminué de plus des trois quarts. Une nouvelle cuti-réaction est toujours négative.

En somme, au cours d'une infection, grippe ou pneumococcie, l'enfant a présenté un cycle fébrile de plus d'un mois s'accompagnant d'un processus hilaire à aspect radiologique très voisin de celui d'une réaction périganglionnaire tuberculeuse. L'ombre hilaire a en grande partie rétrocédé spontanément au 40e jour. La cuti-réaction a été constamment négative.

Ultérieurement nous avons vu cet enfant évoluer vers la formation d'un abcès du poumon.

Obs. III. — L'enfant *Jean C...*, 8 ans, entre dans le service le 10 décembre 1934. Ses parents sont bien portants, aucun antécédent tuberculeux. Lui-même a toujours eu une bonne santé et présente seulement de l'asthme larvé. Il y a six semaines, il a fait une pneumonie banale avec température élevée entre 39° et 40° ayant duré neuf jours. Les signes habituels ont été perçus par le médecin traitant. Après la défervescence, la température n'étant pas absolument normale, celui-ci constata de la matité de la base et ramena par ponction une ou deux gouttes de pus. Il ne semble pas s'être agi d'un véritable épanchement clinique, tout étant rentré dans l'ordre en quelques jours sans thérapeutique. Mais un examen radioscopique pratiqué un mois plus tard ayant montré une scissurite l'enfant nous est adressé.

A son entrée, bon état général, température entre 37°,3 et

37°,7. A la radio, il existe à droite, côté de la pneumonie, une scissurite très visible et surtout une énorme masse sombre d'allure ganglio-pulmonaire, de la grosseur d'une grosse amande, entourée d'une zone plus floue; à gauche image presque analogue moins importante et sans atteinte de la scissure.

Cet aspect si l'on ne connaissait pas le passé de cet enfant en imposerait à coup sûr pour une image de tuberculose ganglio-pulmonaire.

Cuti et percuti-réaction négative.

L'enfant part à la campagne.

Il est revu quinze mois plus tard, en mars 1936.

Aucun incident, toujours par intervalles poussées de bronchite asthmatiforme. Bon état général.

A la radio image presque semblable. La scissurite s'est atténuée mais la masse ganglio-pulmonaire est au moins aussi importante à droite. La cuti- et la percuti-réactions ont toujours négatives.

Nous renvoyons l'enfant à la campagne.

Il est revu 7 mois plus tard, en octobre 1936. Examen pulmonaire négatif, bon état, à la radiographie la scissurite n'est plus visible. L'ombre ganglio-pulmonaire a commencé à s'atténuer. Elle est encore importante mais en diminution nette par rapport au dernier cliché. La cuti-réaction est négative.

Il s'agit, en somme, d'un petit asthmatique à manifestations d'ailleurs très peu intenses et qui à la suite d'un épisode pulmonaire aigu présente une ombre ganglionnaire ou ganglio-pulmonaire très importante avec scissurite, qui s'atténue très lentement. Nous suivons cet enfant depuis vingt-deux mois. Son état général est toujours excellent et malgré l'ombre pulmonaire qui dure depuis lors et peut par son aspect faire penser à une ombre d'origine bacillaire, la cuti-réaction a été négative à trois reprises. Il semble donc s'agir d'une adénopathie ou d'une masse ganglio-pulmonaire d'origine banale, reliquat de la pneumonie initiale ou peut-être existant avant elle.

L'infection pneumococcique ou grippale peut donc créer des localisations qu'il est fort délicat de rapporter à leur véritable cause.

Peut-on d'après le seul examen radiologique, trouver des signes distinctifs? Ces ombres non tuberculeuses sont-elles vraiment hilaires ou pseudo-hilaires, juxta- ou para-hilaires (Balzano et Carrau) ? Il faudrait pour conclure les examiner sous des incidences différentes et il nous semble que cette dis-

tinction n'est pas primordiale pour ce qui nous intéresse ici. La radiographie permet de faire le diagnostic d'atteinte de la région hilaire : de « hilite ».

A la clinique et au laboratoire d'aller plus loin. Les signes associés, mode de début, élévation de la fièvre, évolution, etc., peuvent être d'un précieux secours, ainsi que la recherche des antécédents.

Les différentes réactions cutanées à la tuberculine, intradermo-percuti- et surtout cuti-réactions nous paraissent avoir à cet égard une importance primordiale; une cuti-réaction négative, en dehors d'une fièvre très élevée, surtout lorsqu'elle est négative à plusieurs reprises, nous semble permettre d'éliminer la tuberculose de façon très probable. Au contraire, une cuti-réaction positive, surtout chez le jeune enfant, a la valeur inverse. Nous attachons surtout une signification importante au degré de positivité de la cuti. Si elle est très positive, surtout si elle est vésiculeuse, la tuberculose est vraisemblablement en cause. Mais évidemment il est des cas douteux; un enfant déjà grand peut avoir une cuti-réaction positive et faire un foyer de congestion hilaire, ressemblant à une ombre bacillaire, sans que cette étiologie soit en cause. Mais dans ce cas, en général, la cuti n'est que faiblement positive ou positive, jamais très positive, vésiculeuse.

En dernier ressort, et dans ces cas en particulier, la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration doit pouvoir lever tous les doutes. Si l'enfant crache l'examen doit être fait après homogénéisation, et s'il est négatif suivi d'une inoculation au cobaye. S'il ne crache pas, il faut pourtant examiner son expectoration. On pourra rechercher les bacilles de Koch dans les selles ou dans le liquide gastrique retiré par lavage d'estomac. Plus simplement on pourra essayer de faire cracher l'enfant en le mettant en position déclive. Souvent la mise pendant dix à quinze minutes dans la simple position du « postural drainage » suffit à provoquer une expectoration que l'on examinera et que l'on inoculera. Nous employons très fréquemment cette pratique depuis quelques années et souvent nous avons obtenu

ainsi des crachats à examiner chez les enfants qui y sont soumis, même chez de jeunes enfants, même chez des nourrissons. La position déclive, simp e à réaliser, bien supportée par les enfants nous paraît devoir être employée chez tous ceux qui d'eux-mêmes ne crachent pas.

Tout doit donc être mis en œuvre pour distinguer les ombres pulmonaires de primo-infection tuberculeuse des ombres voisines d'aspect mais de nature non tuberculeuse. Le pronostic et le traitement en dépendent. Devant une masse hilaire la question tuberculose ou non-tuberculose doit toujours être posée comme doit être présent à l'esprit le fait que la pneumococcie peut y avoir sa part.

Avec Ameuille nous conclurons volontiers : « Quand en explorant un malade violemment fébrile on trouve pour expliquer son hyperthermie et seulement par l'examen radiologique une condensation pulmonaire, il est sage de ne pas trop vite parler d'infiltrats tuberculeux à avenir grave pour une affection qui peut guérir complètement en quelques jours, quelques semaines au plus. »

Nos observations montrent de plus que le caractère « violemment fébrile » n'est pas même indispensable et que la pneumococcie peut revêtir un aspect bâtard à fièvre moyenne, presque torpide, tout comme la tuberculose et la similitude entre les deux affections est alors plus grande encore.

A propos de l'avenir des primo-infections et du diagnostic avec les pneumococcies hilaires.

Par M. P.-F. Armand-Delille.

L'avenir éloigné des enfants qui ont présenté une primo-infection dépend essentiellement de l'intensité de l'infection, de l'âge auquel ils ont été atteints et de la cure thérapeutique qui leur a été appliquée. Aussi nous réservons-nous de discuter ces considérations à propos de la troisième question.

Par contre, comme contribution à la question de diagnostic avec les pneumococcies hilaires que vient d'exposer M. Mouriquand, nous vous rapporterons sommairement une observation recueillie dans notre service et qui paraîtra *in extenso* dans la *Revue française de Pédiatrie.*

Il s'agit d'une fillette de 3 ans, entrée dans notre service le 25 février dernier dans une salle boxée où ne sont pas reçus les enfants tuberculeux, pour des manifestations de congestion pulmonaire de la partie moyenne du poumon droit, et chez laquelle les radiographies de face et de profil révélèrent l'existence d'une large bande d'ombre correspondant à la scissure supérieure droite. La cuti-réaction était négative, le lavage de l'estomac ne montrait pas de bacilles, aussi crûmes-nous à l'existence d'une pleurésie purulente interlobaire. Une ponction sous écran ne nous permit pas de retirer de pus, et l'injection de 1 cmc. de lipiodol *in situ* resta sur place sans modifications. J'ajoute que cette intervention provoqua un petit pneumothorax traumatique sans infection de la grande cavité pleurale.

Au bout de quelque temps, l'enfant s'améliora, mais nous fûmes obligé, par suite des mauvaises conditions d'habitation des parents, de la conserver longtemps à l'hôpital, toujours isolée en box dans une salle de non-tuberculeux. La radiographie montrait la persistance, quoique avec atténuation, de l'image scissurale.

Au mois de juin, en même temps qu'un état subfébrile réapparaissait, nous vîmes se dessiner progressivement une ombre juxta-hilaire située en dessous de l'ombre scissurale, celle-ci aboutissait rapidement à la constitution et une petite image cavitaire tandis que la cuti-réaction se montrait positive et que des bacilles étaient décelés dans le contenu gastrique. Nous fîmes alors un pneumothorax thérapeutique et envoyâmes l'enfant dans un sanatorium d'altitude où elle se trouve actuellement en voie d'amélioration.

La question qui se pose est de savoir quelle est la nature de la lésion qui se traduisait par cette bande d'ombre interlobaire : était-ce vraiment une pleurésie interlobaire banale,

suivie de contamination tuberculeuse? L'enfant est restée constamment en box et il y a peu de probabilité d'une contamination hospitalière. Nous pensons que l'image de pleurésie interlobaire, dans laquelle la ponction avec une grosse aiguille ne nous a pas permis de retirer de pus, et qui n'a pas produit d'infection de la grande cavité pleurale, était plutôt la manifestation radiologique d'une primo-infection sus-scissurale à la période antéallergique, puisque la cuti-réaction était d'abord négative.

Cette observation montre bien les difficultés de diagnostic de certains cas, lorsqu'on se trouve en présence d'ombres radiologiques anormales.

Éléments de pronostic de la primo-infection tuberculeuse chez les enfants de moins de 3 ans.

Par M. L. Garot, Mlle Ballet et M. J. Schaaps.

(*Clinique pédiatrique de l'Université de Liége. Professeur Plumier.*)

Il y a relativement peu d'enfants tuberculeux dans la province de Liége. Nous bénéficions sans doute des bons résultats de la lutte entreprise depuis de nombreuses années suivant la formule de Calmette et Malvoz, dont l'âme est le dispensaire antituberculeux.

De 1927 à 1936 inclusivement, nous avons reçu à la Clinique infantile dans le pavillon des non-contagieux 1.764 enfants âgés de 0 à 3 ans qui ont été éprouvés à la tuberculine. Nous avons noté 82 réactions positives, soit 4,6 p. 100, 14 enfants avaient une réaction douteuse, soit 0,8 p. 100. En vue de contribuer à l'étude du pronostic de la primo-infection tuberculeuse, nous avons réparti ces enfants en deux groupes : le premier comprend ceux qui sont morts au cours de leur hospitalisation ou qui ont été repris mourants par leurs parents; le second ceux qui ont quitté la Clinique dans un état satisfaisant.

I. — **Primo-infection tuberculeuse à forme rapidement mortelle.**

Ce groupe comprend 33 enfants dont 24 belges et 9 étrangers; 15 étaient âgés de 0 à 1 an, 9 de 1 à 2 ans et 9 de 2 à 3 ans.

Dans 23 cas, la mort est survenue par généralisation tuberculeuse, à forme pulmonaire ou à forme méningée.

Dans 5 cas, la mort a été provoquée par l'extension locale de la lésion d'inoculation.

Dans 5 cas, la mort a été due aux causes suivantes : un nourrisson de 3 mois et un autre de 3 mois 1/2 sont morts en état d'athrepsie; un enfant de 9 mois est mort par accidents respiratoires provoqués par une compression trachéo-bronchique due à des ganglions tuberculeux; un enfant de 8 mois est mort de mastoïdite; un enfant de 21 mois est mort d'asphyxie lente provoquée par des papillomes diffus du larynx.

Époque de la contamination. — Dans 16 cas, nous avons pu établir que la contamination avait été précoce. Elle a eu lieu 4 fois avant 2 mois, 5 fois de 3 à 6 mois, 4 fois de 6 à 9 mois et 3 fois aux environs de 1 an.

Sources de la contamination. — Dans 11 cas, soit le 1/3, l'enfant avait été en contact prolongé avec des tuberculeux contagieux, parents ou grands-parents, frère ou sœur. Dans 5 cas, un des deux parents était fortement suspect de tuberculose. Dans 17 cas, les parents paraissaient jouir d'une bonne santé et n'accusaient aucun cas de tuberculose dans leur famille.

Conditions d'hygiène. — Sauf 5 enfants habitant la campagne, tous les autres vivaient en ville ou dans la banlieue industrielle. Ils appartenaient à la classe pauvre et demeuraient dans des logements insalubres, où plusieurs familles vivent en promiscuité dans quelques chambres. Ce fait explique la difficulté d'identifier l'agent contaminateur, lorsque les parents eux-mêmes sont indemnes de tuberculose.

État de nutrition et antécédents des malades. — L'état de nutrition des malades au moment de l'admission à la clinique était fort variable. Une partie d'entre eux présentait un déve-

loppement satisfaisant à la veille de la généralisation bacillaire. D'autres étaient hypotrophiques. Beaucoup ont été nourris au sein pendant les premiers mois, mais ont présenté des dyspepsies de sevrage, parfois prolongées. Chez 8 enfants, on signale dans les semaines ou dans les mois précédant l'extension tuberculeuse, l'incidence de maladies infectieuses : 3 fois la coqueluche, 2 fois la rougeole, une angine à streptocoques, une réaction vaccinale violente et prolongée, une broncho-pneumonie.

Étude radiologique du complexe primaire. — Nous avons pu faire exécuter un examen radiographique des poumons de 25 enfants.

Chez 10 d'entre eux, le cliché montrait, comme lésion primaire, une zone plus ou moins étendue de condensation parenchymateuse siégeant dans la moitié supérieure du poumon, 9 fois à droite, 1 fois à gauche et une image ganglionnaire médiastine en « ombre en cheminée » homolatérale.

Chez 8 enfants, le complexe primaire consistait en quelques taches assez nettement limitées et siégeant dans la moitié supérieure du poumon, aux environs de la région hilaire, 7 fois à droite, 1 fois à gauche.

Chez 4 enfants, il existait une zone de condensation parenchymateuse siégeant dans la région moyenne du poumon droit, à point de départ hilaire et envoyant des prolongements linéaires vers la base pulmonaire.

Chez deux sujets, on voyait une large plage de condensation pulmonaire occupant, dans un cas tout le lobe supérieur, dans un autre toute la largeur de la région moyenne du poumon droit.

Enfin, dans un cas de broncho-pneumonie caséeuse, le complexe primaire était noyé par de grosses lésions pulmonaires diffuses et dans un cas de granulie, on ne décelait aucune image de localisation primaire.

II. — Primo-infection tuberculeuse non suivie de mort rapide.

Nous avons groupé sous cette rubrique les enfants ayant uitté la Clinique dans un état satisfaisant depuis 1 à 9 ans.

Nous avions 28 observations comme base d'enquête dont 22 observations d'enfants belges et 6 observations d'enfants étrangers. En recherchant ces enfants dans le courant du mois d'octobre, nous avons appris que, sauf 2 sujets introuvables à l'état civil, tous étaient encore en vie. Six d'entre eux n'ont pu nous être présentés pour des raisons diverses. Les 20 autres ont été amenés à la Clinique par leurs parents et nous les avons soumis à un examen clinique et à une épreuve radiographique. Nous avons alors mis en regard leur état actuel avec les constatations faites lors du premier séjour. Le recul portait pour 8 enfants sur 5 à 9 ans, pour 11 sur 2 à 5 ans, pour 1 sur 13 mois.

MODALITÉ DE LA PRIMO-INFECTION

Époque de la contamination. — Neuf enfants semblent avoir été contaminés avant l'âge de 1 an; parmi eux, trois ont présenté une cuti-réaction + avant 6 mois.

Source de la contamination. — Trois enfants ont été en contact prolongé avec des tuberculeux contagieux, parents ou gardienne. Dans 3 autres cas, la tuberculose d'un des parents était probable, mais paraissait peu ou pas contagieuse.

Conditions d'hygiène. — Sauf 3 enfants habitant la campagne, tous vivaient à Liége ou dans la banlieue industrielle. Ils appartiennent en majorité à la classe ouvrière et sont logés dans des habitations modestes. Certains ont des logements notoirement insalubres. Quelques-uns sont issus de milieux plus aisés et placés dans des conditions d'hygiène satisfaisantes.

État de nutrition et antécédents des malades. — L'état de nutrition des malades au moment de leur admission était aussi variable que dans le premier groupe. Certains avaient atteint un développement satisfaisant pour leur âge, d'autres étaient en retard de poids. Cinq enfants avaient présenté dans leurs antécédents des maladies infectieuses : rougeole, bronchopneumonie, diphtérie, otite purulente.

Étude radiographique du complexe primaire. — Chez 5 enfants, la radiographie pulmonaire montrait, comme lésion primaire,

une zone étendue de condensation parenchymateuse siégeant du côté gauche, 4 fois dans la moitié supérieure du poumon, 1 fois sur toute sa hauteur.

Dans 3 cas, la lésion, de même aspect, siégeait du côté droit, 2 fois dans la moitié supérieure, 1 fois dans la moitié inférieure du poumon.

Dans 3 cas, on notait des opacités pulmonaires irrégulièrement réparties dans la région hilaire droite et irradiant vers la périphérie.

Dans 3 cas, le complexe primaire consistait en une zone de condensation parenchymateuse siégeant dans la moitié inférieure du poumon droit, longeant le bord droit du cœur.

Dans 1 cas, l'existence d'une pleurésie sérofibrineuse gauche n'a pas permis de préciser la lésion pulmonaire.

Dans 3 cas, la radiographie montrait des lésions peu nettes, consistant simplement en une accentuation des ombres bronchovasculaires, avec un hile un peu chargé. Dans 2 cas, l'examen radiographique n'a pas été effectué.

ÉVOLUTION CLINIQUE DE LA PRIMO-INFECTION

Après leur sortie de la Clinique, bien peu de ces enfants ont été malades. Un a fait l'érysipèle, un autre une crise d'appendicite, un troisième souffre fréquemment de douleurs abdominales. Deux enfants ont présenté de nouvelles manifestations tuberculeuses : l'un une adénite cervicale suppurée, l'autre des phlyctènes oculaires récidivantes. La plupart ont fait une ou plusieurs cures à la campagne, dans des sanatoria ou des préventoria. Certaines familles ont quitté définitivement la ville pour la santé de l'enfant; d'autres ont confié l'enfant à un pensionnat situé à la campagne. Lors de l'examen clinique auquel nous avons procédé récemment, nous avons constaté que la plupart des sujets se présentaient avec un poids et une taille très satisfaisants. Trois seulement paraissaient moins bien portants; ils ont un teint pâle et mangent mal; ils vivent dans des conditions d'hygiène franchement mauvaises. Chez l'un

d'eux, ancien rachitique âgé de 4 ans, on entend à l'auscultation une expiration soufflante au sommet gauche et des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

Aspect radiologique actuel des lésions pulmonaires. — D'une façon générale, on note un éclaircissement considérable de la zone initiale d'inoculation. Dans des cas où la condensation parenchymateuse atteignait une grande partie d'un lobe, il ne subsiste après quelques années que des taches peu nombreuses et peu étendues de calcification. Dans d'autres cas où la zone d'infiltration primaire était assez étendue, les radiographies actuelles ne permettent plus de déceler qu'une légère accentuation des ombres broncho-vasculaires normales.

Dans deux cas, où les deux radiographies étaient séparées par un intervalle de 13 mois et de 3 ans 4 mois, la zone d'infiltration est simplement en voie de réduction. Dans 2 cas, l'image pulmonaire s'est à peine modifiée après 3 ans 1/2 et après 4 ans 1/2. Il est vrai que ces deux enfants ne jouissent pas d'une bonne santé; ce sont ceux que nous avons signalés comme vivant dans des logements insalubres et souffrant d'anorexie.

Dans le cas de l'enfant atteinte de pleurésie séro-fibrineuse, on ne constate après 7 ans 1/2 que 3 taches de calcification, 2 à la base et 1 au hile du poumon.

III. — **Éléments de pronostic de la primo-infection tuberculeuse.**

L'étude de nos deux groupes d'enfants permet de dégager quelques considérations sur l'évolution de la tuberculose de primo-infection entre 0 et 3 ans. Deux faits la dominent : 1° dans les primo-infections à forme rapidement mortelle, la mort survient dans les 2/3 des cas par généralisation tuberculeuse; 2° dans les cas où la primo-infection a été franchie sans incident grave, la survie est de règle dans les délais que nous avons observés.

Certaines modalités de la primo-infection permettent-elles d'expliquer cette différence d'évolution ?

Époque de la contamination. — Dans les formes rapidement

mortelles, nous trouvons au moins 16 contaminations réalisées en dessous de 1 an, dont 9 réalisées avant 6 mois sur 33 sujets étudiés.

Dans les formes curables, nous trouvons 9 contaminations en dessous de 1 an dont 3 seulement réalisées avant 6 mois sur 28 sujets étudiés.

Sources de la contamination. — Sur les 33 sujets morts de leur primo-infection, 11 au moins avaient été en contact prolongé avec des tuberculeux avancés, dont certains sont morts peu de temps après l'enfant. Pour 5 autres sujets, la tuberculose d'un des deux parents était presque certaine. Dans le groupe des primo-infections non mortelles, sur 28 enfants, on ne trouve que 3 cas de cohabitation avec un tuberculeux contagieux. Dans 4 autres cas, un membre de la famille était suspect de tuberculose, mais de forme peu ou pas contagieuse.

Conditions d'hygiène. — Les deux groupes d'enfants proviennent de la même région et des mêmes milieux. La plupart des malades ont vécu dans des logements peu salubres et ont été soumis à une hygiène insuffisante jusqu'au moment de leur première hospitalisation. Parmi ceux qui ont survécu, beaucoup ont bénéficié, dans la suite, de soins plus éclairés et ont été confiés à des œuvres de défense antituberculeuse.

État de nutrition et antécédents des malades. — L'état de nutrition des enfants était aussi variable dans le groupe des tuberculoses à forme mortelle que dans celui des tuberculoses à forme curable. D'un côté comme de l'autre, on trouve indifféremment des sujets en bon état de nutrition et des sujets en retard de développement. Nous avons vu d'ailleurs qu'en cas de survie, ce retard de développement disparaît le plus souvent dans la suite. Quant à l'incidence de maladies infectieuses dans la période qui précède l'infection tuberculeuse, les chiffres relatifs sont sensiblement les mêmes dans les deux groupes d'enfants.

Pronostic radiologique. — Le fait essentiel qui se dégage de notre étude est l'importance de l'image radiographique d'adénopathie juxta-trachéale droite ou gauche, encore appelée image d'ombre en cheminée. Tous les cas où nous l'avons observée

se sont terminés par la mort. Par contre, nous ne l'avons reconnue dans aucune des formes curables.

Les autres images de la primo-infection n'ont rien de caractéristique. On les observe aussi bien dans les formes mortelles que dans les formes curables. La valeur du pronostic radiologique ne peut résulter, dans ces cas, que de la succession des clichés dans le temps qui montre soit l'extension, soit la régression de la lésion primitive. Au total, le péril redoutable dans la primo-infection bacillaire du nourrisson et du petit enfant, c'est la généralisation granulique. Elle paraît dépendre surtout de la précocité de l'inoculation, de la puissance et de la répétition des contacts tuberculeux. Si l'enfant échappe à cette généralisation rapide, le pronostic doit être envisagé sous un jour infiniment plus favorable. Pour apprécier les chances de survie, chaque cas réclame une enquête médico-sociale en vue de préciser les conditions de vie de la famille et les modalités exactes de la primo-infection. L'examen physique et fonctionnel de l'appareil respiratoire permet de récolter des symptômes dont l'interprétation est souvent délicate, mais dont certains ont une grande valeur. Enfin l'épreuve radiologique, répétée autant que possible à de courts intervalles, apporte des éléments de pronostic indispensables.

Pronostic éloigné et traitement de la tuberculose primo-secondaire de l'adulte.

Par M. E. Vaucher (Strasbourg).

Depuis quelques années, j'ai observé de très nombreux cas de primo-infections tuberculeuses chez des jeunes gens et des jeunes filles, étudiants pour la plupart, qui ont été examinés au cours des examens de médecine préventive.

Parmi ces étudiants arrivant à l'Université, la proportion de cuti-réactions négatives était d'environ 33 p. 100. Un certain nombre de ces étudiants dont la cuti était négative ont fait des

infections tuberculeuses. La plupart ont été bénignes; elles se sont manifestées dans la grande majorité des cas par des pleurésies séro-fibrineuses, dans quelques cas par l'apparition de foyers ganglio-pulmonaires identiques à ceux que l'on observe si souvent chez l'enfant.

J'ai vu également deux fois des manifestations ostéo-articulaires; je n'ai pas observé un seul cas de méningite chez ces jeunes gens.

Le pronostic éloigné de ces manifestations m'a semblé en général assez bénin, mais à condition que les études soient interrompues immédiatement, que le sujet soit soumis à une cure hygiéno-diététique extrêmement sérieuse dont la durée doit être de plusieurs mois. Je conseille en général une première cure d'au moins huit mois. J'autorise ensuite souvent la reprise d'une activité modérée.

Par contre, si le sujet reprend trop tôt une existence normale, même lorsqu'on ne constate plus aucun signe clinique ni radiologique de son affection, le pronostic est beaucoup plus réservé.

C'est ainsi que j'ai vu plusieurs fois survenir chez des sujets ayant repris trop tôt leurs études, ou ayant fait des imprudences, de nouvelles localisations pulmonaires ou pleurales.

J'estime qu'il faut attendre au moins deux à trois ans après la guérison clinique apparente de ces manifestations pour autoriser le mariage chez une jeune fille, le service militaire chez un garçon, encore est-il indispensable que des contrôles cliniques et radiologiques soient effectués périodiquement pendant les années ultérieures. J'interdis complètement les bains de mer, de rivière pendant au moins trois ans.

Parmi les réactions biologiques, la réaction de sédimentation est une des plus simples, et une des plus précises pour nous renseigner sur le potentiel évolutif de l'infection.

Je suis résolument hostile à l'emploi des sels d'or chez ces malades; je suis également hostile aux méthodes chirurgicales, et notamment à l'emploi du pneumothorax artificiel, à la phase aiguë de l'infection. Le pneumothorax peut aggraver la situation et risque de disséminer l'infection. Ce n'est que dans une

forme franchement parenchymateuse évoluant depuis un certain temps, que je conseille le pneumothorax, lorsqu'il n'existe plus de gros paquets ganglionnaires.

De même, les pleurésies primitives doivent être ponctionnées le moins souvent possible. Il ne faut pas intervenir sur les foyers ostéo-articulaires.

Enfin, l'héliothérapie peut être utilisée avec beaucoup de prudence, lorsqu'il existe une péritonite, mais doit être strictement dosée; les cures de soleil intempestives peuvent être très dangereuses.

Évolution de la tuberculose du premier âge en milieu urbain.

Par Mlle G. Dreyfus-Sée (Paris).

Les quelques enfants dont nous rapportons l'histoire évolutive ont été choisis parmi les très nombreuses observations qu'il nous a été possible de suivre depuis cinq ans dans le pavillon des enfants tuberculeux de la Salpêtrière, dont MM. Kindberg, Jacob et Étienne Bernard, chefs de service, ont bien voulu nous confier la surveillance.

Ils représentent des cas moyens parmi les formes sévères de primo-infection tuberculeuse des enfants de 9 mois à 3 ans. Nous avons, à dessein, laissé de côté les nourrissons de moins de 9 mois dont l'évolution tuberculeuse nous est apparue plus constamment grave.

Tous sont demeurés, pendant toute l'évolution que nous relatons, à la crèche ou dans les salles du service de la Salpêtrière.

Observation I. — *C... Paul,* âgé de 2 ans 1/2, entre à la Salpêtrière en août 1934, porteur d'une image juxtahilaire gauche arrondie s'étendant jusqu'à la paroi axillaire, infiltrant le tiers moyen du poumon gauche. Cuti-réaction positive.

État général satisfaisant.

Poids à l'entrée 14 kgr. 750. Température légèrement oscillante de 37° à 37°,5 avec de temps à autre un crochet à 38°,5.

En un mois la température se stabilise de 37° à 37°,2, les crochets fébriles se raréfient.

Régression radiologique : En janvier 1935 la partie supéro-externe du foyer s'est éclaircie.

En juillet 1935, le nettoyage radiologique est complet, il subsiste deux images arrondies, calcifiées juxtahilaires gauches.

L'enfant sort en août 1935 repris par sa famille. Il est apyrétique. Son poids est de 16 kgr. 350.

(Régression radiologique du foyer en 1 an.)

Obs. II. — *C... Georges,* âgé de 10 mois, entre à la Salpêtrière le 18 juillet 1933. Cuti-réaction positive. Poids 7 kgr. Température irrégulière avec poussées fébriles répétées durant les deux premiers mois jusqu'à 38°,5, alternant avec des phases apyrétiques relatives. Anorexie marquée. Toux bitonale. État général mauvais. B. K. dans le lavage d'estomac (par inoculation à un seul examen en août 1933).

Cure hygiéno-diététique simple.

En octobre, reprise de poids progressive jusqu'en décembre, suivie de chute pondérale importante succédant à un épisode infectieux.

Depuis février 1934, le poids est régulièrement ascendant avec quelques chutes accidentelles. La température est régularisée, l'appétit excellent. L'enfant est gai, sa mine est excellente. Il sort en décembre 1935, pesant 15 kgr. 300.

Il revient quelques mois plus tard pour un nouveau séjour après une coqueluche sévère ayant entraîné une chute pondérale. Actuellement il pèse 16 kgr., est âgé de 4 ans 1/2. Son état général est excellent.

Régression radiologique : A l'entrée lésions juxtatrachéales bilatérales : gros marron étendu à gauche, ombre arrondie débordant à droite; image de juxtascissurite inférieure droite (16 juin 1933).

En avril 1934, les lésions persistent mais plus nettement limitées et moins étendues. La juxtascissurite est en voie de régression.

A partir de février 1935 des images de calcification apparaissent dans les ombres juxtatrachéales ; la juxtascissurite a régressé.

En mars 1936, la régression est achevée, laissant des séquelles importantes sous forme de calcifications juxtatrachéales et hilaires.

Une nouvelle radiographie, en novembre 1936, montre une image semblable.

(Régression radiologique nette en 18 mois, complète après 30 mois.)

Obs. III. — *D... Arthur*, âgé de 2 ans 1/2, entre en janvier 1934, pesant 13 kgr. 100, subfébrile, cuti-réaction positive.

Sort en juillet 1935, pesant 17 kgr. 900, en très bon état.

L'*image radiologique* de lobite supérieure gauche a régressé. Depuis août 1935 des calcifications sont apparues.

En juin 1936 seuls des nodules arrondis calcifiés juxta-trachéaux persistent.

(Régression radiologique en 18 mois.)

Obs. IV. — *B... Michel*, âgé de 2 ans, entre en mai 1935. État général médiocre. Anorexie. Pâleur. Poids 10 kgr. 400.

Croissance pondérale lente. Pâleur persistante.

En novembre 1936, poids : 13 kgr. 400.

Courbe thermique oscillante de 37° à 38°, puis de 37° à 37°,5. En opposition à cette persistance des signes généraux, on assiste à une *régression de l'image radiologique* d'abord extensive.

En juin 1935 image opaque homogène occupant les deux tiers supérieurs du poumon gauche.

En juillet, l'image s'étend vers la base, et le champ pulmonaire gauche apparaît totalement opaque en août 1935, avec seulement persistance de la transparence du sinus costo-diaphragmatique.

La partie supérieure de l'ombre est moins homogène.

En octobre 1935, éclaircissement de la partie externe de l'image thoracique. Peu à peu l'ombre devient plus homogène, se localise dans la région juxtahilaire.

En septembre 1936 la régression est achevée, ne laissant qu'une petite calcification sous-claviculaire.

(Régression radiologique en 16 mois.)

Obs. V. — *F... Monique*, 11 mois, entrée en septembre 1934, pesant 5 kgr. 950. État général mauvais. Subfébrile. Cuti-réaction positive. B. K. + dans lavage d'estomac en novembre 1934.

A la radiographie, image de lobite supérieure à contours flous peu homogènes. Les mois suivants, extension rapide du foyer qui envahit tout le côté gauche à la fin de décembre.

En mars 1935 aucune tendance régressive. État général resté très déficient. Anorexie, perte de poids. Bacilloscopie demeure positive.

Pneumothorax gauche en mars 1935 sous anesthésie générale. Entretenu régulièrement tous les huit ou tous les quinze jours jusqu'en avril 1936. Bon décollement et rétraction des deux tiers inférieurs du poumon réduits à une mince languette. Le sommet seul reste accolé. Très rapide reprise de l'état général et du poids; disparition des B. K. Température régularisée et appétit reparu.

Le pneumothorax est interrompu en avril 1936 et la radiographie montre une régression nette de l'image pulmonaire avec une grosse calcification sous-claviculaire persistante.

Actuellement (octobre 1936), l'enfant pèse 11 kgr. 600. Son poids est stationnaire depuis le mois d'août. Une légère reprise pondérale a suivi le changement de salle de l'enfant qui a été transférée à la salle commune et envoyée plusieurs heures à la cure dans le jardin. Mais cette amélioration ne s'est pas poursuivie. L'enfant est actuellement proposée pour un envoi en cure climatique.

(Régression radiologique en 19 mois.)

La régression radiologique s'est donc effectuée chez ces 5 enfants malgré l'allure évolutive très différente de leurs maladies et le retentissement très variable sur leur état général.

La durée de cette régression a été chez tous à peu près analogue et les images successives sont semblables à celles que l'on observe chez les sujets atteints de formes semblables, traités dans des stations climatiques :

Durée de régression.

Observation	I.	1 an
—	II.	18 mois
—	III.	18 —
—	IV.	16 —
—	V.	19 —

Or ces 5 enfants ont été traités durant toute leur évolution bacillaire dans un hôpital parisien.

Pour 4 d'entre eux la cure a consisté simplement à les mettre au repos dans de bonnes conditions d'hygiène et d'aération (box de crèche à fenêtre ouverte constamment) et avec une alimentation abondante.

La régression de leurs lésions s'est effectuée régulièrement dans un délai sensiblement analogue à celui qu'on observe en milieu sanatorial et sans incident évolutif notable.

Cette observation que nous avons faite chez tous les enfants que nous avons pu suivre assez longtemps à la Salpêtrière ou à la Consultation de l'Hôpital Trousseau nous paraît devoir, cependant, comporter une réserve importante. Si la *régression radiologique* des lésions se fait habituellement sans à-coups et assez rapidement, les enfants se répartissent, néanmoins, en deux catégories en ce qui concerne leur état général.

Chez les uns (type des obs. I, II et III), l'appétit reparaît dès la mise au repos et persiste ultérieurement, permettant une reprise de poids régulière; l'état général s'améliore au fur et à mesure de la régression des lésions. Ces enfants dont la croissance pondérale et staturale s'effectue normalement, qui ne présentent pas de signes d'intoxication générale, dont la courbe thermique est régulière avec de rares crochets peuvent demeurer, sans inconvénient sérieux, durant toute leur maladie en milieu urbain.

Les autres (type obs. IV) présentent une évolution sensiblement analogue de leurs lésions radiologiques, mais leur état général est plus profondément touché, ils restent pâles, avec une température plus oscillante, un appétit variable, une courbe pondérale irrégulière. Chez eux la calcification des lésions peut être également obtenue en milieu urbain mais la déficience de l'état général persiste et fait redouter des complications; l'enfant présente une croissance pondérale et staturale médiocre et reste un hypotrophique déficient. Chez ces enfants, dès la constatation de ces signes de résistance à la cure, il importe d'obtenir le plus vite possible un envoi à la campagne ou à l'altitude : le changement climatique agit habituellement sur leur état général et complète l'effet de la cure de repos.

Un troisième groupe, enfin, intermédiaire entre les deux précédents, comporte les enfants dont l'état général demeure satisfaisant pendant un certain temps, puis fléchit, rendant nécessaire la cure climatique.

Dans les trois groupes la régression radiologique se produit en un temps sensiblement analogue.

Le cas de Moni.ue V..., moins fréquemment observé que les précédents, nous a paru intéressant à leur opposer. Ici les signes évolutifs locaux et généraux nous ont amené à pratiquer la collapsothérapie. Celle-ci, faite sous anesthésie générale, a été parfaitement tolérée et l'état général de l'enfant a rapidement repris.

Il est à noter, cependant, que l'évolution radiologique est absolument comparable à celle des enfants non traités, la régression s'est faite dans le même délai et avec le même aspect. Si le pneumothorax nous a paru utile au début parce qu'il a semblé arrêter une évolution subaiguë, nous nous demandons si sa poursuite, continuée par principe, a été aussi efficace. Chez ces enfants jeunes, le pneumothorax nous est, de temps à autre imposé par les circonstances évolutives mais il nous semble que, sauf dans le cas de lésion excavée, il serait indiqué de cesser les insufflations assez rapidement quand les signes généraux montrent l'arrêt du processus évolutif.

L'observation de Monique F... nous confirme, en outre, la distinction entre les résultats de la cure en milieu urbain. Après une reprise rapide d'appétit et de poids, une amélioration considérable de l'état général, pendant plusieurs mois, Monique a cessé d'engraisser, elle a pâli, son appétit est devenu capricieux. Passée de la crèche boxée à la salle commune et envoyée plusieurs heures à la cure dans le jardin, elle a paru s'améliorer quelques semaines, mais de nouveau son état général fléchit, *malgré la régression progressive et continue de ses lésions pulmonaires*. L'envoi en cure climatique que nous avons demandé pour elle, nous paraît indispensable pour compléter sa guérison.

De ces observations nous nous garderons de conclure qu'il est souhaitable de traiter les jeunes tuberculeux en milieu urbain.

Pour certains d'entre eux ces conditions sont préjudiciables, pour les autres elles ne constituent qu'une solution d'attente. Mais il nous semble qu'il serait utile de lutter contre l'opinion

encore trop répandue, de la nécessité d'un envoi d'urgence à la campagne de tout enfant tuberculeux.

Cet envoi est utile, il peut devenir indispensable, mais il est rarement urgent dès la constatation de la maladie.

Il nous paraît préférable de mettre l'enfant dans de bonnes conditions de cure sous surveillance médicale, et de ne l'envoyer à la campagne ou à l'altitude, qu'après une période d'observation suffisante pour permettre de poser l'indication climatique précise. Dans le milieu hospitalier, un séjour prolongé dans un établissement urbain ou suburbain tel que le service de la Salpêtrière ou de Brévannes, nous semble, souvent, supérieur à un envoi hâtif dans un établissement moins surveillé, avec cure moins stricte, ou bien encore à un départ à la campagne dans la famille du jeune malade incapable le plus souvent de lui imposer la discipline de cure indispensable.

Séquelles radiologiques éloignées des primo-infections ganglio-pulmonaires, et leur diagnostic.

Par M. J. GENEVRIER (Paris).

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les images radiologiques traduisant les séquelles anatomiques de la tuberculose ganglio-pulmonaire primo-secondaire : calcifications hilaires ou parahilaires, lignes nettement tracées du hile vers la périphérie et interprétées comme le reliquat d'une réaction scissurale. Sous ces deux apparences, d'observation banale, on reconnaît le reliquat de la tuberculose de la première enfance, spontanément curable dans l'immense majorité des cas et très souvent restée méconnue.

Au vu de cette image on fait le diagnostic rétrospectif de tuberculose cicatricielle.

Le but de cette courte note est de mettre en garde contre cette interprétation.

Il est bien entendu, d'abord, que les images auxquelles nous

faisons allusion ne sont pas des images de hiles normaux. Nous avons appris, depuis quelques années, à reconnaître les intrications d'ombres broncho-vasculaires normales qui ont pu, trop souvent et trop longtemps, égarer nos diagnostics sous les désignations variées de hiles chargés, hiles touffus, hiles encombrés, etc.

Mais des images nodulaires, denses, à contours précis, aussi bien que des images linéaires, très nettement dessinées, peuvent exister, et de façon prolongée et durable, chez des sujets dont les cuti-réactions restent négatives pendant de longues années. Ce sera à l'adolescence ou à l'âge adulte que l'on pourra voir « virer » cette cuti-réaction ; et chez le sujet régulièrement observé on constatera au moment de ce virage un syndrome de primo-infection : érythème noueux, tuberculose pleurale, foyer pulmonaire.

Force est donc d'admettre que les sujets porteurs d'images radiographiques dites « cicatricielles » peuvent garder une cuti-réaction négative.

Et ce fait indiscutable ne peut trouver que deux explications :

1° Ou bien ces cicatrices sont les séquelles d'affections pulmonaires non tuberculeuses ;

2° Ou bien la tuberculose latente et bénigne, dont elles seraient le seul vestige, n'a pas provoqué un état d'allergie durable manifesté par une cuti-réaction définitive.

Cette dernière hypothèse est-elle admissible ?

Elle a été soutenue par quelques auteurs.

Nous ne croyons pas qu'elle soit appuyée sur des observations très précises.

Personnellement, sur plusieurs centaines de cuti-réactions pratiquées sur les enfants, au dispensaire, à l'école ou en clientèle privée, et renouvelées périodiquement pendant de longues années, nous n'avons jamais observé un cas de négativation.

A l'occasion d'une discussion ouverte à la Société de Pédiatrie, le 22 avril 1936, et où je rapportais ce résultat de mon expérience personnelle, M. le professeur Marfan la confirmait

de sa haute autorité : « Lorsqu'une cuti-réaction a été une fois positive, je ne l'ai jamais vue devenir négative par la suite. » M. Comby, dans sa longue expérience, n'a jamais constaté d'exception à cette règle.

Et nous conclurons en disant que des pneumopathies non tuberculeuses de l'enfance, aiguës ou chroniques (broncho-pneumonies, pneumonies, asthme bronchique, rhino-pharyngites ou adénoïdes avec infection bronchique descendante), peuvent laisser des séquelles cicatricielles : ganglions calcifiés, scissurites, symphyses pleurales ou condensation de la trame interstitielle; la négativité persistante de la cuti-réaction suffit à affirmer que la tuberculose n'a pas été en cause dans l'apparition de ces états cicatriciels.

Et quand, vers la 20e année, survient un syndrome de primo-infection, avec tous ses caractères classiques et apparition contemporaine d'une cuti-réaction positive, nous trouvons dans ce fait un nouvel argument en faveur de l'origine non tuberculeuse d'un certain nombre d'images radiologiques dont l'interprétation pouvait facilement conduire à une erreur de diagnostic.

Sur les images radiologiques de calcifications intra-thoraciques chez des adolescents cliniquement sains.

Par MM. Péhu et le Médecin-Commandant Meersseman.

Les auteurs communiquent les résultats d'examens radiologiques pratiqués pendant quatre années, d'une part, sur le contingent annuel des jeunes soldats pour le XIVe Corps d'Armée, d'autre part, sur les élèves de l'École du Service de Santé militaire de Lyon, au moment de leur admission.

Ils ont localisé leurs recherches sur les images offertes aux rayons X par les calcifications intra-thoraciques, c'est-à-dire pulmonaires, ganglionnaires ou pleurales.

Sur 17.800 sujets ainsi examinés, ils ont trouvé une proportion d'images qui est allée de 0,64 à 8,30 p. 100. Ces nombres

variables dépendent du fait que l'on a procédé, pour l'ensemble seulement, à un examen radioscopique et pour quelques-uns, à une radioscopie et à une radiographie. C'est dans ce dernier cas que, de beaucoup, la proportion est la plus forte.

L'intérêt de ces recherches a été d'établir que des sujets de 18 à 22 ans présentent une proportion assez élevée d'images radiologiques traduisant des calcifications intra-thoraciques. Par ailleurs, ils ont tous les attributs d'une bonne santé; l'examen physique est négatif; les signes fonctionnels manquent. Presque toujours il a été impossible de préciser le moment et les circonstances exactes de l'inoculation. Il s'agit donc d'une inoculation ignorée, survenue sans que rien, cliniquement, la révèle et qui, silencieusement s'est cicatrisée.

Quel est le sort des enfants présentant dans leur tendre enfance des lésions de primo-infections tuberculeuses?

Par MM. Ch. Cohen et E. Schellinck (Bruxelles).

Nous nous sommes bornés à rechercher le sort des enfants ayant contracté, à un âge inférieur à 2 ans, une primo-infection tuberculeuse. Ces enfants présentaient, sauf l'un d'eux (obs. 6, *Loo R...*), les altérations suivantes : cuti-réaction positive, grosse adénopathie juxta-hilaire, vérifiée par la radio, et enfin une forte anémie, chute de poids, lymphocytose sanguine et fièvre irrégulière. De ces six enfants, deux ont guéri; un autre fait actuellement un mal de Pott; les trois derniers ont succombé à une généralisation tuberculeuse.

Des deux enfants qui ont guéri, l'un est âgé maintenant de 24 ans et n'a plus jamais présenté, depuis sa première atteinte en 1914, le moindre accident tuberculeux, l'autre, qui a contracté son accident primitif en 1932 à l'âge de 10 mois, est également, en bonne santé.

Il est intéressant de noter que ces deux enfants qui guérirent n'avaient pas été contaminés par des ascendants tuberculeux,

mais par des domestiques, étrangers à la famille; chose curieuse : ces deux enfants avaient présenté d'emblée une cuti-réaction excessivement forte, à caractère nécrotique.

Une troisième enfant présenta des caractères pareils à ceux des cas précédents. L'enfant fut éloignée de tout milieu infectant, mais présenta, environ trois ans après son accident primitif, un mal de Pott dorso-lombaire pour lequel elle est soignée actuellement au bord de la mer.

Parmi les trois cas qui succombèrent, l'un d'eux présenta dès l'âge de 4 mois une ombre juxta-hilaire droite et en même temps, une adénopathie sous-maxillaire droite qui se résorba assez rapidement. Mais, environ un an après, cet enfant présenta une péritonite tuberculeuse avec fistule stercorale à laquelle il succomba, âgé de 2 ans : cet enfant avait une ascendance tuberculeuse bien caractérisée.

Le second enfant avait une mère bacillaire et n'avait pas reçu de B. C. G. A l'âge de 1 an cet enfant présente un foyer juxta-hilaire et un abcès torpide de la marge de l'anus. A ce moment l'enfant était encore dans un état de santé paraissant florissant; huit mois après il succombe à une méningite tuberculeuse.

Le sixième et dernier enfant, provenant d'une famille apparemment bien portante, présente vers l'âge de 2 ans une ulcération grisâtre du sillon gingivo-jugal droit accompagnée d'un ganglion satellite sous-maxillaire. Cette ulcération persiste pendant quelques semaines; à ce moment l'enfant dont l'état général avait été jusque-là très florissant, présente un catarrhe bronchique avec réaction périfocale à l'écran. Trois mois se passent, la température s'élève, l'enfant maigrit et succombe à une tuberculose miliaire vérifiée à l'autopsie.

Ces 6 cas sont trop peu nombreux pour que nous puissions en tirer une conclusion, mais il ne nous est pas possible de ne pas faire remarquer que les deux cas qui ont guéri ont eu leurs accidents primitifs consécutifs à une contamination extra-familiale. Des 4 derniers, 3 (obs. III, IV, V), ont trouvé leur origine de contamination dans la famille. Le premier d'entre eux fait un mal de Pott, les deux autres ont succombé, après des

délais variables, à une généralisation tuberculeuse : *l'hérédité de terrain semble bien jouer un rôle certain.*

	Age au moment de la contamination.	Sort de l'enfant.	Origine de la contamination.
	—	—	—
Obs. I. — *Ca... Lucien* .	18 mois	Guérison	Extra-familiale
Obs. II. — *Be... Pierre* .	10 mois	Guérison	Extra-familiale
Obs. III. — *Ba... Denise* .	2 ans	Mal de Pott après 3 ans	Familiale
Obs. IV. — *El... Pierre* .	4 mois	Décédé après 12 mois de péritonite tuberculeuse	Familiale
Obs. V. — *Fra... Robert*.	10 mois	Décédé après 18 mois de méningite tuberculeuse	Familiale
Obs. VI. — *Loo... Robert*.	2 ans	Décédé après 6 mois de granulie	?

Discussion : M. Forest tient à faire remarquer que l'optimisme concernant la curabilité de la plupart des infections primo-secondaires est surtout de rigueur pour celles qui débutent par un épanchement pleural séreux ou séro-sanguinolent; 13 cas observés pendant longtemps ont guéri rapidement et, semble-t-il, définitivement. 4 dont la maladie remonte à 15 et 16 ans, 2 à 6 ans, 2 à 5 ans, 4 à 4 ans n'ont plus eu aucune rechute; 3 sont mariés, 2 ont un enfant sans réveil de leur affection. La guérison s'est faite simplement avec des ponctions exploratrices ou très discrètes, et des séjours de montagne très courts. Tous les malades se trouvaient dans un milieu familial non contagieux.

M. Lesné. — Depuis dix ans le docteur Dreyfus-Sée dirige dans mon service de Trousseau une consultation de *retour de cure* et notre expérience sur l'évolution de la primo-infection chez l'enfant est basée sur environ 1.500 observations. Grave chez les enfants de moins d'un an, cette affection est éminemment curable en 12 à 18 mois chez les sujets de 2 à 10 ans à la condition qu'il y ait surveillance médicale régulière, afin d'insister sur la cure d'air et de repos, sur l'hygiène alimentaire et sur le danger des surinfections. Les parents du petit malade doivent être persuadés de la nécessité des examens cliniques et radio-

logiques répétés. C'est très probablement au dépistage précoce de la tuberculose, à la surveillance médicale des jeunes tuberculeux et aux cures préventoriales qui leur sont ordonnées, que l'on doit de voir diminuer depuis quelques années le nombre des méningites tuberculeuses infantiles.

Un enfant atteint de primo-infection ne sera considéré comme guéri que si les lésions sont complètement éteintes (absence de fièvre, bonne courbe pondérale, disparition de l'instabilité organique, calcifications ou régression radiologique complète), sinon on devra exiger des cures de consolidation. Pendant plusieurs années les examens médicaux seront nécessaires pour confirmer la guérison, particulièrement au moment des périodes, hélas ! trop fréquentes de surmenage scolaire, après les maladies infectieuses et au voisinage de la puberté. Les conseils médicaux devront présider au choix de la profession pour cet enfant : on déconseillera le travail en usine dans des conditions non hygiéniques et le travail de nuit, et si la régression a été lente on dirigera l'enfant vers une profession de plein air effectuée sans grands efforts. En associant à la cure d'air et de repos une bonne hygiène alimentaire et une surveillance médicale régulière, on peut considérer que la primo-infection dans la deuxième enfance est essentiellement curable.

La méthode du « placement familial surveillé » dans la lutte contre la tuberculose infantile. Résultats enregistrés au Centre de Thorey.

Par M. J. Parisot, Président, et M. L. Caussade, Directeur de la Section de l'enfance de l'Office d'hygiène sociale de Meurthe-et-Moselle.

Nous nous proposons d'apporter dans cette note notre contribution à l'étude de la prophylaxie et de la cure de la tubercu-

(1) M. Neimann, chef de clinique médicale infantile, et Mlle de Bourgues, infirmière chef du service social, nous ont apporté dans le rassemblement de nos documents une aide dont nous les remercions vivement.

lose infantile par la méthode du placement familial surveillé. Nous avons rassemblé les éléments de notre travail au Centre rural de Thorey. Cette institution a été créée en 1928 par l'Office d'hygiène sociale de Meurthe-et-Moselle sur le modèle de l'œuvre parisienne du Placement familial des Tout-Petits, dont elle est une filiale. Mais, pour des nécessités d'organisation régionale, elle s'est détournée quelque peu de sa destination première, telle que l'avait conçue pour l'œuvre mère le regretté Léon Bernard, et elle groupe sous une même direction administrative et technique, mais dans des sections séparées, trois catégories d'enfants : des petits enfants issus de tuberculeux non contaminés, des séparés tuberculisés cliniquement guéris, et des enfants placés exclusivement au titre de la protection de l'enfance. Elle se propose, par conséquent, un triple but : pour les enfants restés sains issus de tuberculeux, d'empêcher leur contamination; pour les enfants tuberculisés de les soustraire à la surinfection et de favoriser leur guérison; enfin, pour ceux qui relèvent de la protection de l'enfance, de consolider leur santé à la campagne. Elle groupe une quinzaine de villages et elle a reçu jusqu'à aujourd'hui près de 300 enfants, dont 222 au titre de la protection antituberculeuse.

C'est exclusivement de ces 222 enfants, issus de tuberculeux, que nous allons nous occuper et dont nous allons tenter d'établir les origines, la condition physique à l'entrée, l'évolution sanitaire pendant leur séjour au placement et la destinée après leur sortie.

Il s'agit d'un travail de statistique. En l'entreprenant, nous n'en ignorions ni les difficultés ni les dangers. Heureusement que, pour triompher des premières, nous avons pu disposer de la documentation abondante et des fiches innombrables que, depuis des années, avec l'aide de ses visiteuses, l'Office d'hygiène sociale de Meurthe-et-Moselle a rassemblées sur les tuberculeux et les enfants malades du département. Grâce à cet organisme, qui possède le rare avantage de tenir en mains et sous une direction technique unique tous les modes de protection de la santé publique du département, et dont le centre de Thorey n'est

qu'une émanation, nous avons pu, dans la majorité des cas, nous faire une opinion exacte de la santé de l'enfant, des conditions de la contamination, de celles de la séparation, et garder le contact, souvent pendant plusieurs années, avec la plupart de nos sortants. Si bien que sur 222 observations 11 seulement se sont trouvées inutilisables, tandis que 211 peuvent être données comme des documents précis.

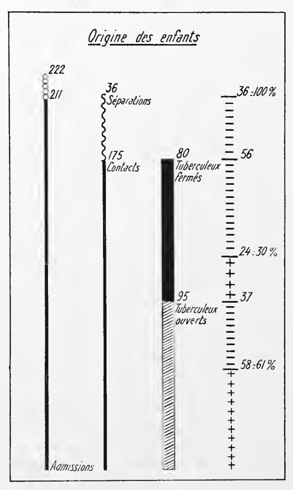
Quels renseignements se dégagent de leur examen ?

Nous passerons rapidement sur l'*origine des enfants* confiés à nos soins. Il s'est toujours agi de bébés qu'il fallait soustraire à un contact tuberculeux. Un petit nombre venait de la maternité départementale, mais la plupart avaient été pris dans leur famille. L'agent contaminateur ou tout au moins suspect a été le plus souvent la mère (69 p. 100 des cas), venaient ensuite le père (25 p. 100), les deux époux (2 p. 100), enfin de proches parents, sœurs, grand-père, oncle, etc. (4 p. 100).

Douze mères avaient allaité pendant un laps de temps allant de trois semaines à six mois. Dix d'entre elles étaient tuberculeuses apparemment fermées et l'enfant est resté indemne dans 9 cas. Dans le 10e cas, où l'enfant a présenté une cuti-réaction positive après deux mois d'allaitement au sein, il est probable que la mère était tuberculeuse ouverte méconnue, puisqu'elle mourut peu de temps après. Pour les deux dernières mères, cracheuses de bacilles avérées, l'enfant de l'une d'elles, allaité deux mois, est resté indemne, tandis que l'enfant de l'autre, allaité six mois, a été contaminé, mais va bien. La non-découverte de l'agent contaminateur a été l'exception.

Nos 211 enfants n'ont pas eu une chance égale vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. Si 36 ont été séparés dès la naissance, soit à la maternité départementale, soit plus généralement par transport hors du foyer contaminé, ou par isolement strict au domicile des parents, en revanche, 175 enfants ont eu un contact tuberculeux de quelques jours à quelques mois dans leur famille, 95 avec un parent cracheur de bacilles et 80 avec un parent atteint d'une tuberculose paraissant fermée au moment de l'examen. On devra, d'ailleurs, remarquer aussitôt

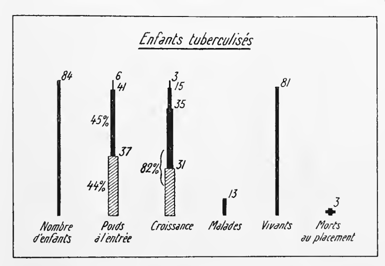
combien cette distinction entre cracheurs et non cracheurs de bacilles est trompeuse, lorsqu'il s'agit de soustraire l'enfant à la tuberculisation. En effet, que sont devenus respectivement



nos enfants de tuberculeux ouverts et fermés ? Des 95 enfants issus de cracheurs de bacilles 58, soit 61 p. 100, se sont tuberculisés (c'est-à-dire ont présenté une cuti-réaction positive à l'examen d'admission) tandis que 37 sont restés sains. Or, la cause de la préservation ne fut pas la courte durée de la cohabi-

tation, puisque plusieurs fois celle-ci a pu durer jusqu'à 10, 15 et même 27 mois, mais ce fait toujours signalé sur nos fiches est particulièrement instructif au point de vue de la prophylaxie antituberculeuse à domicile, que la famille, conseillée par le médecin et par l'infirmière visiteuse, a pris des précautions d'hygiène en faveur de l'enfant dès que lui a été révélé le danger.

Pour les 80 enfants de tuberculeux non cracheurs de bacilles,

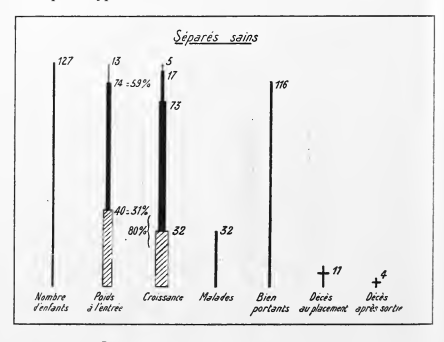


le fait que 24 d'entre eux, soit 30 p. 100, étaient tuberculisés à leur arrivée, démontre qu'il ne faut pas se fier à des analyses de crachats négatives pour séparer un enfant. Enfin, l'efficacité absolue de la séparation à la naissance et, soit dit en passant, l'inexistence de la tuberculose congénitale latente, ont été vérifiées une fois de plus par la non-tuberculisation de nos 36 petits enfants enlevés à leurs parents malades dès le début de la vie.

Au total, 127 séparés sains et 84 enfants tuberculisés sont entrés à Thorey. Quelle était leur condition physique à l'admission et comment se sont-ils comportés pendant leur séjour dans leur section respective ?

Enfants non tuberculisés. — Comme il est facile de le prévoir, les sujets de cette catégorie étaient pour la majorité de très

jeunes enfants; c'est ainsi que sur 127, 36 avaient moins de 3 mois à l'entrée et 45 entre 3 mois et 1 an. Naturellement beaucoup se ressentaient d'avoir été séparés précocement de leur mère. De fait, 40 d'entre eux seulement, soit 31 p. 100 ont été présentés avec un poids normal, tandis que 74, soit 59 p. 100, étaient de de poids hyponormal et 13 franchement débiles.



Malgré ce handicap, la croissance de la plupart de ces enfants s'est effectuée au Placement familial d'une façon pleinement satisfaisante : 80 p. 100 d'entre eux se sont parfaitement développés, 32 avec une croissance intense, 73 avec une croissance normale et 17 seulement ont eu une augmentation de poids hyponormale et 5 une croissance nulle. En dépit de ce qu'on pouvait attendre, ces sujets n'ont pas payé non plus un tribut important à la maladie, 32 ont fait des maladies, en général, peu sérieuses : bronchite et broncho-pneumonie dans 5 cas, gastro-entérite dans 4 cas, rachitisme caractérisé dans 4 cas, eczéma étendu dans 3 cas, pyodermite dans 2 cas, vomissements, consti-

pation, impétigo et otite pour le reste. Enfin, 11 enfants non tuberculisés sont morts au Placement familial ou à la clinique infantile de Nancy où ils avaient été transportés; 5 de gastro-entérite ou de diarrhée cholériforme, 2 de convulsions, 1 de broncho-pneumonie, 1 de septicémie post-impétigineuse, 1 d'otite compliquée et 1 de méningite non tuberculeuse. Pour les enfants rendus à leur famille, nous avons eu connaissance de 4 morts causées : la première par une intervention chirurgicale sur l'intestin; la seconde par broncho-pneumonie et les deux autres par la tuberculose. Il s'agissait de deux enfants rentrés sains chez eux, mais contaminés ensuite par la mère ou le père malgré les conseils de prudence qui leur avaient été prodigués. La répétition de la cuti-réaction chez les enfants non tuberculisés nous a fait découvrir un cas de contamination tuberculeuse au Placement par les visites clandestines chez l'éleveuse d'un oncle et d'une tante cracheurs de bacilles.

Enfants tuberculisés. — En ce qui concerne les enfants tuberculisés, il est à peine besoin de dire que, grâce à une observation préalable de durée suffisante, nous n'avons jamais admis au placement que des enfants paraissant maîtres de leur infection et ayant repris une croissance rassurante.

Vu les conditions de leur recrutement, il est facile de prévoir qu'il s'agissait dans la plupart des cas d'enfants sensiblement plus âgés que ceux de la catégorie précédente. De fait, les nourrissons de moins de 1 an ont été l'exception (19) et les enfants plus âgés la règle.

Un premier fait remarquable, bien que connu, c'est que la tuberculisation ne crée pas nécessairement la débilité physique. En effet, 37 de nos tuberculisés, soit 44 p. 100, ont présenté à l'entrée un poids normal pour leur âge. Mais la tuberculisation compromet tout de même le développement dans une mesure appréciable, car 41 enfants, soit 45 p. 100, avaient un poids de 10 p. 100 inférieur à la normale et 6 étaient débiles, c'est-à-dire de 20 p. 100 au-dessous du poids normal. Dans ce fléchissement de la santé n'intervient pas, d'ailleurs, que l'infection tuberculeuse, la médiocrité des qualités reproductives des tuberculeux

et surtout des mères tuberculeuses, la privation du lait et des petits soins maternels, l'hérédo-syphilis dans certains cas, ne sont pas non plus sans influence. Les observations de Debré et de Lelong trouvent une confirmation dans la statistique suivante : chez nos enfants séparés à la naissance, les 2/3 ont été de poids normal lorsque ce fut le père qui était tuberculeux, et 1/3 seulement lorsque ce fut la mère.

L'examen des courbes de croissance pendant le séjour des enfants tuberculisés au Centre de placement familial de Thorey nous a conduits à juger que ce mode d'élevage leur réussissait parfaitement. En effet, tandis qu'à leur entrée les sujets de poids hyponormal et les débiles étaient en légère majorité (56 p. 100), en revanche, au cours de leur séjour, les enfants à croissance normale et même intense se sont trouvés en très forte majorité, 35 enfants à croissance normale et 31 enfants à croissance intense, au total 82 p. 100, contre 15 enfants à croissance hyponormale et 3 à croissance nulle.

De tels résultats laissent présumer que l'état sanitaire de ces enfants est resté satisfaisant dans l'ensemble : de fait, 13 d'entre eux seulement ont été malades durant leur séjour : broncho-pneumonie dans un cas, bronchite grippale dans 4 cas, adénoïdite et otite dans deux cas, strophulus, impétigo, etc., pour le reste. Le rachitisme, généralement assez bénin, constaté chez quelques enfants seulement s'est toujours amélioré.

Enfin, nous n'avons eu à déplorer que trois décès : celui d'un enfant de 7 mois en contact avec sa mère depuis sa naissance, de poids hyponormal, qui mourut à l'hôpital de Nancy, après six semaines de séjour à Thorey, de tuberculose micronodulaire; celui d'une fillette de 6 mois en contact tuberculeux depuis sa naissance, de poids hyponormal, décédée après deux mois de séjour à Thorey de méningite tuberculeuse; celui, enfin, d'un enfant de 25 mois, en contact permanent avec une cracheuse de bacilles depuis sa naissance, de croissance nulle, mort également au bout de six semaines, de méningite tuberculeuse.

Il est à remarquer que tous les enfants de cette catégorie que nous avons pu suivre depuis leur sortie, c'est-à-dire la très

grande majorité, sont encore en vie et signalés comme bien portants à de rares exceptions près.



De ces faits se dégagent divers enseignements qu'il convient de mettre en lumière. Les uns concernent les enfants issus de tuberculeux, et les autres la méthode du placement familial surveillé qui les protège.

Nous n'insisterons pas à nouveau sur les dangers que courent les enfants issus de tuberculeux au contact des parents cracheurs ou non cracheurs de bacilles; pour la prophylaxie de la tuberculose infantile cette distinction est un leurre, ainsi que nos graphiques le démontrent. De même, nous ne marquerons qu'en passant l'efficacité, insuffisamment appréciée selon nous, d'une prophylaxie bien faite à domicile, puisque grâce à celle-ci des enfants ont pu rester des mois et se développer dans un foyer infecté de tuberculose sans se contaminer. Rien n'est encore perdu, par conséquent, lorsqu'une famille refuse le placement, ce qui n'est pas rare. Naturellement, rien ne vaut la séparation immédiate et absolue, telle que la réalise le transport hors du domicile contaminé, à la naissance pour le nouveau-né issu de tuberculeux et à la première menace pour l'enfant plus grand élevé d'abord en milieu sain.

Un fait essentiel, démontré par nos graphiques, c'est que les enfants, tuberculisés ou non, mis en placement familial surveillé se trouvent parfaitement de ce mode d'élevage, quelle que soit leur condition physique à l'entrée. Après 18 mois notamment, c'est-à-dire quand le lait n'est plus leur aliment principal, la plupart poussent très vite et rattrapent le retard de poids qu'ils pouvaient avoir.

Bien qu'élevés jusqu'à un certain point dans des conditions antinaturelles, puisqu'ils sont séparés de leur mère, ils ne paraissent pas plus sensibles que les autres enfants aux maladies infectieuses et contagieuses, fait déjà signalé par Debré et Laplane; alors que la rougeole sévissait dans la région, deux de

nos enfants seulement en ont été atteints. A noter trois cas de coqueluche et un petit nombre de cas de varicelle.

Enfin, l'efficacité de la méthode en matière de prophylaxie antituberculeuse est attestée par ce fait que sur les 127 enfants admis au Placement avec cutinégative, seul l'enfant visité en secret par un oncle et une tante s'est tuberculisé.

Mais ces résultats ne sont atteints que dans certaines conditions. La première est de n'admettre en placement familial rural que des enfants sortis des premières difficultés de la vie, entraînés à l'allaitement artificiel, en bonne évolution de croissance et ne laissant médicalement aucun doute. Pour les enfants issus de tuberculeux, 6 semaines à 2 mois nous semblent l'âge d'entrée minimum.

La deuxième condition est de se ménager le concours d'infirmières compétentes, d'éleveuses convenablement logées, bien portantes, au courant de leur tâche, dociles et dévouées, et d'exercer sur l'élevage une surveillance serrée. Il importe, notamment, que l'infirmière, en portant les biberons du jour chez l'éleveuse, jette régulièrement un coup d'œil sur l'enfant, sur ses langes et sur son couchage. Notre expérience nous a appris qu'il ne fallait tolérer aucune défaillance.

La troisième condition est de contrôler régulièrement la santé des enfants par des consultations de nourrissons données chaque 15 jours en moyenne. On s'appliquera à y déceler l'hérédo-syphilis et à la combattre. Au centre de Thorey la section antisyphilitique de l'Office d'hygiène sociale, travaillant en liaison avec celle de l'enfance, tient en surveillance un certain nombre d'enfants. La vaccination antidiphtérique doit également n'être pas perdue de vue.

Enfin, la quatrième condition est de renouveler fréquemment la cuti-réaction chez les enfants négatifs, surtout dans les premiers temps de leur séjour au Placement. La positivité doit entraîner le rappel de l'enfant et sa mise en observation.

Des précautions supplémentaires sont à prévoir pour l'élevage des tuberculisés en placement familial surveillé. Étant donné la contagiosité, démontrée par l'analyse du contenu

gastrique, de la plupart des tuberculoses infantiles de primo-infection, nous prenons, pour notre part, toujours soin d'observer longuement les enfants présentant aux rayons X un gros foyer pulmonaire initial, avant de l'admettre au Placement. Depuis les travaux d'Armand-Delille, Lesné, Debré, on sait combien le rejet de bacilles tuberculeux est fréquent dans ces cas. « Par suspicion systématique », selon l'expression de Lesné, nous nous attachons également à ne pas placer chez la même éleveuse des enfants tuberculisés et non tuberculisés, même s'il s'agit de frères et de sœurs. Mieux vaut, d'ailleurs, un seul tuberculisé par éleveuse. Grâce à ces précautions, nous n'avons jamais eu à déplorer de contamination tuberculeuse d'enfant à enfant au Placement lui-même. Toute réaction fébrile, tout fléchissement de la croissance doit entraîner le rappel à l'infirmerie et l'application d'un traitement approprié. A ce propos il est curieux de remarquer combien le séjour à la campagne accentue la tendance naturelle à la guérison, qu'ont la plupart des tuberculoses infantiles, surtout à partir de l'âge de 2 ans, et combien est petite, à côté de la cure d'air, la place de la médication chimique.

Telles sont les réflexions qui se dégagent pour nous de la direction du Centre de placement familial surveillé de Thorey. Comme d'autres auteurs, nous avons pu nous convaincre de la grande valeur de ce procédé, comme méthode de prophylaxie et d'élevage pour les nourrissons issus de tuberculeux séparés avant contamination. Mais, étant donné les conditions d'exploitation dans lesquels nous nous sommes trouvés, et les résultats obtenus après huit années d'une prudente expérience, nous n'hésitons pas à avancer également, que le placement familial surveillé peut s'appliquer sous certaines conditions aux jeunes enfants tuberculisés, qu'il faut à la fois soustraire à la surinfection, guérir et faire grandir, et à qui ne convient ni l'hôpital vu ses dangers, ni la pouponnière vu la longue durée de la séparation et des soins, ni le préventorium vu leur jeune âge.

L'évolution du premier âge chez les enfants nés de parents tuberculeux.

(Observations faites sur un groupe d'enfants élevés par l'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose.)

Par les docteurs R. Duthoit et R. Dubois (Bruxelles).

Pendant les six dernières années nous avons pu observer systématiquement 138 enfants confiés à l'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose.

Tous ces enfants sont nés de parents tuberculeux contagieux au moment de la naissance ou devenus contagieux dans les mois suivants.

Une grande partie nous sont confiés à la sortie de la maternité et n'ont eu aucun contact véritable avec des individus tuberculeux.

Ces enfants sont élevés à la Pouponnière Edith-Cavell à Bruxelles où ils sont soumis aux mesures générales de régime, d'hygiène et de protection les plus modernes. Ils sont surveillés régulièrement par nous.

Un certain nombre d'entre eux sont vaccinés au B. C. G. à la naissance et par la bouche ou dans les mois suivants par voie sous-cutanée.

Vaccinés ou non, tous ces enfants sont régulièrement contrôlés par la réaction tuberculinique.

Après l'âge de 1 an 1/2 les enfants sont transférés au Home d'Arc-Ainières situé en pleine campagne du Tournaisis.

A 6 ans ils gagnent le littoral, au Home de Breedene où ils reçoivent l'instruction en rapport avec leur âge.

Ceux qui séjournent à l'Œuvre plus longtemps encore vont alors terminer leur séjour dans un home familial à Flobecq, où ils suivent les cours des écoles de la localité.

Pendant tout ce temps, ces enfants sont placés sous notre contrôle absolu et permanent.

D'autres enfants viennent chez nous quand ils ont déjà atteint un âge plus avancé: quelques semaines ou quelques mois. Ils sont soumis aux mêmes règles de vie. Leurs réactions à la tuberculine sont régulièrement contrôlées et si la chose est possible, ils sont vaccinés au B. C. G.

Nous avons ainsi reçu en six ans, 115 enfants, soit envoyés dès leur naissance, soit confiés à l'Œuvre dans leur tout premier âge, tous pourvus de cuti-réactions négatives à leur entrée, ayant tous réagi négativement aux 2 réactions antérieures de contrôle.

Un grand nombre de ces enfants a vécu jusqu'à ce jour dans nos diverses institutions. Une partie d'entre eux sont retournés chez eux, les circonstances de contagiosité à domicile s'étant modifiées complètement, par guérison ou décès du ou des parents malades.

Ce dernier groupe a été surveillé périodiquement par nous.

Sur ces 115 enfants nous avons eu à déplorer 10 décès. Dans tous les cas, les causes de la mort furent vérifiées à l'autopsie.

Elles consistèrent en broncho-pneumonie, pleurésie purulente, otite et méningite à pneumocoques, spasme de la glotte, pyodermite généralisée.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de mort par tuberculose.

De même chez ces 115 enfants, on peut dire par observation rigoureuse de chaque cas que la morbidité tuberculeuse a été inexistante.

A côté de ces 115 enfants indemnes de toute contamination tuberculeuse, nous en avons élevé 23, qui avaient déjà reçu chez eux l'imprégnation du bacille de Koch. Ces enfants étaient porteurs, dès l'entrée, d'une cuti-réaction positive à la tuberculine ou bien montraient, après 1 ou 2 cuti-réactions négatives, des cuti-réactions de plus en plus nettement positives.

Ces 23 enfants ont été élevés dans les mêmes conditions de lieu, de temps et de soins que les autres. Ils ont été soumis aux mêmes vicissitudes et ont été, comme les autres, mis à l'abri définitivement de toute contamination tuberculeuse supplémentaire dès le jour de leur entrée dans nos services.

Sur ces 23 enfants, 18 sont actuellement bien portants; 2 sur ces 18 ont fait respectivement à l'âge de 1 an et de 9 mois, une forme ganglio-pulmonaire typique, vérifiée par les différentes épreuves habituelles; tous deux ont évolué spontanément de manière favorable.

5 enfants sont morts, l'un de pleurésie purulente, les 4 autres de granulie et de méningite tuberculeuse. Dans tous ces cas une autopsie complète fut faite, ainsi que des contrôles bactériologiques.

En résumé, deux groupes d'enfants, tous issus de parents tuberculeux, sont élevés en même temps et dans les mêmes conditions.

Un grand nombre nous sont confiés encore indemnes de toute contamination tuberculeuse. Parmi tous ces enfants la morbidité et la mortalité par tuberculose sont nulles.

Un deuxième groupe a vécu pendant une période variant de de 1 à 12 mois dans un milieu familial contaminé et ont été, durant ce temps, dans de telles conditions de contact qu'ils sont tous porteurs de bacilles tuberculeux dès leur entrée.

Parmi ce deuxième groupe, en l'espace de six années d'observation, la morbidité tuberculeuse est de 26 p. 100 et la mortalité par cette même maladie de 17,4 p. 100.

A la lecture de ces faits précis, tirés d'observations rigoureuses et personnelles, on peut tirer deux conclusions :

1° Les enfants nés de parents tuberculeux contagieux, élevés à l'abri des contacts tuberculeux, ne manifestent aucune morbidité tuberculeuse au cours du premier âge;

2° Les enfants contaminés dans la première année de leur existence quelles que puissent être les conditions d'élevage, de protection et de surveillance subséquentes, présentent un pourcentage important de morbidité et de mortalité par tuberculose.

Alimentation et tuberculose.

Par M. G. Mouriquand (Lyon).

L'alimentation est-elle capable d'agir sur l'évolution de la tuberculose ?

Il y a quelques années encore, les cliniciens pensaient que la suralimentation du tuberculeux était capable d'enrayer cette évolution. Nous savons qu'il n'en est rien. Nous savons aussi que la suralimentation représente (en sens inverse mais au même titre que la sous-alimentation) un déséquilibre alimentaire qui aboutit tôt ou tard à un déséquilibre nutritif (par excès), troublant les fonctions organiques (foie, rein, etc.) et diminuant les chances de résistance et d'immunité. Une alimentation insuffisante (la disette de guerre des empires centraux l'a montré) permet le développement de l'infection tuberculeuse. Mais dans le cas invoqué il ne s'agissait pas d'une simple hypo-alimentation, mais il importe de préciser, une hypo-alimentation (insuffisance de calories) déséquilibrée (insuffisance de protéines, de graisses, etc.), et carencée (insuffisance de substances minimales, vitamines, etc.). Le nombre de cas de tuberculose a rapidement diminué dès la fin de la guerre (réalimentation).

L'expérimentation poursuivie par l'auteur, en collaboration avec MM. Rochaix, P. Michel, Bertoye lui a montré les faits suivants en ce qui concerne la carence en vitamine C.

Des cobayes recevant la même dose de bacilles de Koch de même virulence sont divisés en deux lots : les uns carencés (régime du scorbut chronique de Mouriquand et Michel), les autres non carencés.

Les cobayes des deux lots présentent, sacrifiés à un même moment, les mêmes lésions. Mais la survie est différente suivant les lots : les carencés meurent les premiers, et beaucoup plus tard après meurent les non-carencés. Il a fallu plus de temps et des lésions tuberculeuses plus importantes pour tuer ces

derniers, dont certains présentent, d'ailleurs, quelques lésions sclércuses marquant un début de processus de défense.

Il apparaît bien qu'une alimentation équilibrée et non carencée retarde la dystrophie entraînée par l'évolution tuberculeuse et peut permettre, dans une certaine mesure, l'installation d'une « immunité » ou si l'on veut d'une résistance organique qui a besoin d'un temps suffisamment prolongé pour s'installer.

Prophylaxie et thérapeutique de la primo-infection chez l'enfant.

Par M. P. Armand-Delille.

C'est avec le plus grand intérêt que je viens d'entendre les communications de MM. Parisot et Caussade et de MM. Duthoit et Dubois, car elles confirment entièrement les constatations que j'ai pour la première fois rapportées au Congrès de la Tuberculose, à Rome, en 1912, en relatant les résultats obtenus par les huit premières années de fonctionnement de l'Œuvre Grancher, et qui se sont répétées au cours de nos rapports annuels.

La seule prophylaxie strictement efficace de la tuberculose infantile est en effet la séparation du contact avec placement familial à la campagne en milieu sain, suivant la méthode de Grancher, qu'il n'avait voulu au début appliquer qu'aux enfants au-dessus de 3 ans, mais que depuis 1919, nous avons appliquée dès la naissance, en créant des centres d'élevage dans certains de nos foyers de placement. Dans notre communication de 1912, nous montrions que parmi les enfants placés à l'Œuvre Grancher, la morbidité tuberculeuse était réduite à 0,3 p. 100 et la mortalité à moins de 0,1 p. 100. Aujourd'hui, notre expérience personnelle porte sur 4.000 enfants parisiens, et les chiffres restent aussi bas, sauf pour les nourrissons des centres d'élevage qui n'évitent pas toujours broncho-pneumonie, gastroentérite aiguë et aussi quelques cas de méningite tuberculeuse, ce qui donne au total une mortalité de 6 à 8 p. 100 suivant

les années, chiffre analogue à ceux de l'œuvre du Placement familial des tout petits, fondée par Léon Bernard suivant les principes de Grancher.

Ajoutons que ces beaux résultats ont abouti à la création de filiales dans 46 départements français, de sorte que l'Œuvre Grancher et ses filiales comptent maintenant chaque année plus de 6.000 enfants placés.

En ce qui concerne la thérapeutique de l'enfant contaminé et présentant une primo-infection, nous sommes tout à fait d'accord pour la conduite du traitement avec les règles exposées récemment dans un journal médical, *Clinique et Laboratoire*, par Mlle Dreyfus-Séc.

Au début, à la période encore fébrile, il faut le repos absolu, à l'hôpital ou à domicile, mais avec aération permanente et alimentation abondante. Il faut se garder, sous prétexte de troubles digestifs, de laisser le petit malade en état d'hypo-alimentation. De plus, si le lavage d'estomac décèle la preuve de bacilles, il faut naturellement un isolement absolu.

A une deuxième période, l'enfant sera envoyé en cure sanatoriale ou préventoriale, bien surveillée, dans un climat favorable; nous préférons de beaucoup l'altitude : il sera soumis à des cures de repos, sa température sera quotidiennement prise et des pesées régulières seront faites. L'alimentation sera abondante et bien compensée.

Dans une troisième période, l'enfant sera maintenu en cure sanatoriale. Nous insistons pour notre part sur les bienfaits de la vraie altitude entre 1.200 et 1.500 mètres, qui permet une stimulation beaucoup plus grande de la nutrition. Le petit malade y continuera sa cure d'air et de repos, et des radiographies de contrôle seront faites tous les six mois.

Comme M. Lesné, j'insiste pour maintenir longtemps l'enfant dans des conditions spéciales d'aération et de repos que je considère devoir être maintenues pendant au moins trois ans. Encore ne faudra-t-il pas le laisser ensuite rentrer dans les mauvaises conditions hygiéniques de la vie urbaine, mais si possible l'élever

ou à la campagne, si des parents peuvent l'y accueillir, ou dans une école de plein air dont nous souhaitons de voir se multiplier le nombre, étant donné les remarquables résultats qu'elles ont déjà donnés.

Note sur les indications de la cure préventoriale et sanatoriale au cours de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant.

Par MM. P. Lowys, J. Marinet, L.-H. Lafay
(Le Roc-des-Fiz, Haute-Savoie).

(*Travail du Centre Sanatorial de Passy.*)

Nous soignons au Roc-des-Fiz des enfants tuberculeux pulmonaires, âgés de 5 à 15 ans. Or, il n'est pas exceptionnel d'y recevoir des sujets présentant un de ces types d'image radiologique, que l'on pourrait ainsi classifier en s'inspirant des travaux du professeur Debré sur la lésion initiale de la bacillose infantile :

1° Ombre diffuse, homogène et dense intéressant presque toujours le lobe supérieur et que l'on rattache à la spléno-pneumonie;

2° Condensation juxta-hilaire, arrondie, généralement postérieure, non pas ganglionnaire mais bien parenchymateuse comme le fait est actuellement établi;

3° Foyer irradiant en éventail du hile dans le champ pulmonaire et réalisant l'aspect dit de « hilite », que l'on rencontre surtout à la partie inférieure du lobe supérieur.

Les *spléno-pneumonies* constituent les formes les plus caractéristiques de la lésion initiale et ce sont elles que nous aurons en vue de préférence aux autres catégories, plus complexes. La guérison apparente fut obtenue par la classique cure hygiéno-diététique pratiquée en sanatorium d'altitude. Comme les résultats éloignés datent de moins de trois ans, on ne peut encore parler de guérison définitive, mais l'avenir apparaît des plus favorables.

On peut se demander si de tels cas étaient justiciables du sana-

torium. Celui-ci, certes, peut les accueillir lorsqu'il réalise comme il se doit, la séparation absolue entre les malades bacillifères et ceux qui ne sont pas contagieux. Mais la plupart de ces enfants eussent été plus à leur place dans un préventorium, étant entendu que cet établissement, de direction entièrement médicale, possède l'installation voulue, notamment en ce qui concerne la radiologie et le laboratoire.

Soignés en préventorium, ils peuvent être rapidement soumis à une cure de repos moins stricte qu'au sanatorium. Le réentraînement s'effectue dans des conditions plus favorables et le résultat en serait excellent.

Malheureusement, le triage préliminaire à l'envoi en sanatorium n'est pas toujours effectué avec la rigueur voulue. Nous ne parlons pas ici des sujets, indemnes de tuberculose, chez qui l'indispensable cuti-réaction ne fut pas pratiquée; ils sont aussitôt éliminés; de même pour les dilatations bronchiques, assez souvent méconnues. D'autres fois, le contrôle radiologique et bactériologique fait défaut; on s'est inquiété un peu vite, et l'enfant soi-disant atteint de « tuberculose grave, évolutive, nécessitant d'urgence la cure sanatoriale » est en réalité un sujet simplement « tuberculisé », uniquement justiciable du préventorium.

Mais d'autres cas sont plus embarrassants : l'état général, les courbes thermique et pondérale ne donnent pas satisfaction, les lésions pulmonaires paraissent assez marquées, leur régression n'est pas franche, ou une nouvelle poussée survient *in situ* comme nous l'avons observé. Le sanatorium peut alors être utilisé par mesure de prudence. Si tout va bien après quelques semaines d'observation, le passage en préventorium s'effectuera.

Le diagnostic ne laisse pas d'être parfois délicat. L'enfant *Gisèle G...*, âgée de 6 ans (observation n° 490), fut soignée dans le service du professeur Debré. Un film tiré en mars 1935 (fig. 1) pouvait faire penser à une spléno-pneumonie lobaire supérieure droite, mais il existait des calcifications et l'évolution ultérieure témoigna d'une forme grave de tuberculose. A l'arrivée au Roc-



Fig. 1. — Obs. I. A l'hôpital.

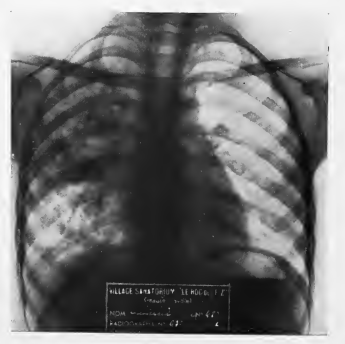


Fig. 2. — Obs. I. A l'arrivée au sanatorium.

des-Fiz, en juin 1935, on notait un envahissement de presque tout le poumon droit (fig. 2), l'état général était mauvais, la température subfébrile, et les examens du liquide gastrique décelaient des bacilles. La cure sanatoriale amena un beau nettoyage radiologique (fig. 3), les signes stéthacoustiques se sont asséchés, l'état général s'est transformé, la courbe thermique est normale et les bacilloscopies sont négatives.



FIG. 3. — Obs. I. Après seize mois de cure sanatoriale.

La décision à prendre nécessite donc un diagnostic précis et complet qui doit comporter une étude radiologique et bactériologique aussi poussée que possible. Tout d'abord, on ne saurait trop s'attacher à étudier l'importance et l'étendue des lésions, grâce aux radiographies en positions variées : transverse, oblique, antérieure droite ou gauche, lordose, etc. Ainsi sera décelé un foyer invisible de face, que masque l'ombre du cœur, du foie ou d'un carrefour osseux.

***

Pour choisir à bon escient préventorium ou sanatorium, il serait commode d'envisager uniquement la gravité des lésions, au point de vue de leur étendue et de leur caractère évolutif.



Fig. 4. — Infiltration discrète constamment bacillifère.

Mais pour entrer en préventorium et y séjourner, il faut que le sujet ne soit pas bacillifère; le *laboratoire* a donc un rôle capital à jouer, et il mérite qu'on lui consacre la seconde partie de cette brève note. L'examen des expectorations et des selles est le plus souvent irréalisable ou illusoire. On pratiquera systématiquement et périodiquement l'examen du liquide gastrique avec homogénéisation, que compléteront, au besoin, la culture et l'inoculation au cobaye.

Voici quelques exemples d'enfants apparemment peu touchés par la maladie et pourtant contagieux.

L'enfant *Claudine C...*, âgée de 13 ans (observation nº 638), ne paraît que peu atteinte; l'auscultation est normale et les radiographies n'indiquent qu'une légère infiltration juxta-hilaire supérieure droite (fig. 4); pourtant, tous les examens d'expectora-

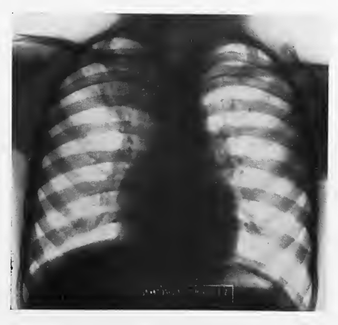


Fig. 5. — *a*) A l'arrivée au sanatorium.

tions sont positifs. L'enfant *Fernande R...*, âgée de 8 ans (observation nº 660), présente à l'arrivée au sanatorium, le 8 août 1936, une diminution de transparence homogène de la région sous-claviculaire droite (fig. 5); les premiers examens de laboratoire sont négatifs. La régression lésionnelle s'effectue rapidement, puis à un rythme plus lent (fig. 6). Mais une nouvelle homogénéisation du liquide gastrique décèle quelques rares bacilles de Koch le 17 septembre. Enfin, l'enfant *Christiane D...*, âgée de 7 ans (observation nº 649), est porteuse d'un petit foyer parahilaire droit sus-scissural, comme l'atteste le film en position transverse (fig. 7 et 8). Les examens de selles sont négatifs ainsi

que les examens directs du liquide gastrique, alors que les homogénéisations répétées de ce dernier montrent des bacilles de Koch.

Chez des sujets bacillifères dont les lésions pulmonaires paraissent discrètes ou insignifiantes, l'étude des radiographies anciennes peut expliquer la persistance des bacilles. Ainsi

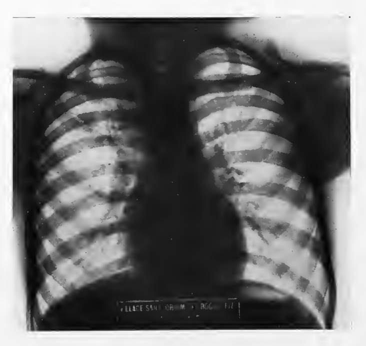


Fig. 6. — *b*) Après deux mois de cure, nettoyage radiologique et émission bacillaire.

l'enfant *Paul T...*, âgé de 14 ans (observation n° 601), a des examens de selles constamment positifs, alors que l'image thoracique actuelle est sensiblement normale (fig. 9). Mais il existait au début de la maladie une petite cavité sous-claviculaire droite, difficile à mettre en évidence (fig. 10) et qui n'est pas encore cicatrisée.

Le pronostic est, sans doute, favorable dans de tels cas. Mais ces émissions bacillaires, même faibles, même intermittentes,

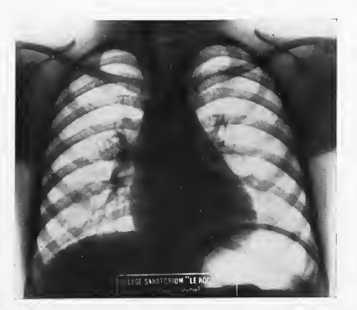


Fig. 7. — *a)* Petit foyer para-hilaire droit bacillifère.



Fig. 8. — *b)* Le foyer est sus-scissural.



Fig. 9. — *a*) Image thoracique presque normale chez un sujet bacillifère.



Fig 10. — *b*) Un film en O. A. D. tiré au début indiquait une cavité sous-claviculaire.

exigent la cure en sanatorium, car des sujets, ainsi atteints, sont contagieux, donc dangereux pour les enfants non tuberculeux.

***

En résumé, il y a intérêt théoriquement à diriger en préventorium un grand nombre de formes primo-secondaires de tuberculose infantile et spécialement les spléno-pneumonies, étant entendu qu'une mise en observation rigoureuse et de durée suffisante aura permis de réaliser le triage nécessaire. Parmi celles qui auraient été envoyées en sanatorium, les cas simples seront rapidement adressés au préventorium, les cas compliqués étant gardés le temps voulu au sanatorium. Celui-ci doit recevoir et conserver jusqu'à guérison toutes les formes bacillifères, même si les lésions pulmonaires semblent minimes.

Il convient donc qu'une étroite liaison soit établie entre ces deux maisons de cure pour que l'on obtienne le meilleur résultat possible au double point de vue médical et social.

Discussion : M. Armand-Delille. — Je suis tout à fait d'accord avec M. le docteur Lowis, sauf sur un point, celui du traitement à appliquer aux spléno-pneumonies. A mon avis, elles doivent être traitées en sanatorium et non en préventorium.

En effet, M. Lowis nous a fourni lui-même un argument en nous montrant une image attribuée à une spléno-pneumonie et qui se rapportait en réalité à une broncho-pneumonie disséminée caséeuse. Comme, au début, on n'est jamais certain de l'évolution que présentera une image de spléno-pneumonie, il est nécessaire de la traiter d'abord en sanatorium.

M. Armand-Delille (réponse à M. Debré). — Je demande la permission de rester en contradiction avec M. Debré. Je répète qu'on ne sait jamais au début à quoi correspond une image de spléno-pneumonie. On peut à un moment donné trouver des bacilles dans le liquide gastrique et on peut voir se produire une fonte caséeuse. Beaucoup de préventoria sont insuffisamment outillés comme laboratoires, tous ne sont pas

aussi bien organisés que celui de Saint-Georges-Motel; d'autre part, le programme de vie y comporte souvent trop d'exercice. J'estime donc qu'une spléno-pneumonie doit d'abord être mise en observation dans un sanatorium, et que ce n'est que lorsque la régression sera réellement dessinée qu'on pourra faire passer l'enfant au préventorium.

M. Lesné. — Le *sanatorium* doit être réservé aux enfants bacillifères atteints de formes infiltrées et ulcéreuses de tuberculose pulmonaire pour lesquelles la cure de repos ne suffit pas toujours et mérite d'être parfois complétée par la collapsothérapie.

Les enfants au contraire qui présentent une primo-infection avec ombres hilaires et périhilaires plus ou moins importantes (congestion épituberculeuse, spléno-pulmonaire, scissurite), sont justiciables de la cure *en préventorium*. Aussi bien il n'y a pas assez de places dans les sanatoria pour les recevoir, mais bien plus ils risquent la surinfection en cohabitant avec des contagieux, et il n'y a pas à appliquer chez eux de traitement collapsothérapique, car ils guérissent par la cure de repos et diététo-hygiénique. Mais il faut être certain que l'ombre radiologique est bien une spléno-pulmonaire et non une infiltration tuberculeuse diffuse : l'évolution radiologique et les signes cliniques et biologiques nous renseignent de façon précise après un repos d'un ou deux mois, c'est alors seulement qu'on peut les diriger sur le préventorium, mais un préventorium surveillé. Malheureusement la plupart des préventoria peuvent être considérés comme des maisons de convalescence, des colonies de vacances; les enfants y suivent une vie normale, sans aucune précaution ni cure, c'est le régime d'enfants non tuberculisés avec lesquels ils vivent en commun. Très souvent dans ces conditions ils nous reviennent plus malades que lors des premiers examens : leur lésion a évolué au lieu de régresser. Au contraire, si ces enfants de 3 à 10 ans sont envoyés dans un préventorium surveillé où ils sont soumis à la cure de repos et à un traitement hygiéno-diététique, ils guérissent complètement cliniquement et radiologiquement en douze à dix-huit mois.

L'importance du milieu scolaire pour le dépistage de la primo-infection tuberculeuse.

Par le docteur Maurice Freyss, médecin-inspecteur scolaire (Strasbourg).

Une observation de primo-infection tuberculeuse bien caractéristique chez un écolier de 6 ans, faite il y a cinq ans, m'a amené à faire cette communication. Pendant les cinq années qui ont suivi j'ai continué à suivre cet élève qui a actuellement 11 ans et qui semble guéri. La radiographie faite lors de la primo-infection et celle faite en octobre dernier montrent l'évolution prise par l'adénopathie hilaire pendant ces cinq années.

Ce n'est toutefois pas comme médecin-inspecteur scolaire, mais comme médecin de la famille que j'ai pu observer ce cas intéressant. L'enfant avait fortement dépéri depuis quelque temps, avait pris une très mauvaise mine et souffrait d'une anorexie prononcée, symptôme que j'ai toujours constaté dans des cas analogues. Brusquement la température monta à 39°-40° pendant une série de jours. Un examen approfondi ne révéla aucun symptôme d'une autre maladie infectieuse.

J'eus alors le soupçon d'un début de granulie, pourtant la région hilaire me parut suspecte. Le docteur Woringer, que je consultai, confirma le diagnostic de primo-infection tuberculeuse avec forte hyperthermie. Dès que la température fut redevenue normale une radiographie fut faite à la clinique infantile. Elle montra une adénopathie hilaire étendue avec empâtement et réaction para-hilaire. La cuti-réaction positive confirma le diagnostic de primo-infection tuberculeuse. D'après ce que nous a dit le professeur Mouriquand dans sa communication, il aurait pu s'agir tout au plus de pneumococcie hilaire, sans la cuti-réaction.

Par un traitement approprié les symptômes de la maladie disparurent, surtout l'anorexie qui est si gênante dans ces cas.

Des cures d'air répétées firent le reste pour remettre cet écolier qui a aujourd'hui 11 ans.

De nombreux cas analogues, suivis à l'école, m'ont également persuadé que ces adénopathies hilaires d'origine tuberculeuse donnent un bon pronostic, quand elles sont dépistées à temps et soignées.

Pour les écoles primaires de la ville de Strasbourg nous avons le grand avantage de pouvoir envoyer les écoliers au Dispensaire antituberculeux de l'Office d'Hygiène pour la radioscopie. Cela est important pour le dépistage et la confirmation des affections tuberculeuses, quand elles ont été suspectées pendant l'auscultation par le médecin-inspecteur scolaire. (Des radiographies pourront toujours être faites dans des cas plus graves et qui demanderont un éclaircissement.)

Il est parfaitement possible de suivre l'évolution de ces adénopathies hilaires par la radioscopie. On les voit souvent s'améliorer et même presque disparaître en quelques années, surtout quand ces enfants ont pu être envoyés à plusieurs reprises dans notre Préventorium de la Faisanderie ou dans nos différentes colonies de vacances.

Quant aux périodes de la vie de l'écolier pendant lesquelles la primo-infection tuberculeuse semble le plus fréquemment observée, j'ai nettement l'impression : que c'est premièrement au cours de la première et de la deuxième année, à l'âge de 6 et 7 ans que l'écolier est le plus exposé à l'infection; deuxièmement au moment du développement, vers l'âge de 12 à 14 ans.

Il est évident que le jeune écolier sera dans un état de plus grande réceptivité pour la tuberculose, quand il se trouvera dans un milieu tout nouveau pour lui qui lui demandera un grand effort physique et intellectuel pour son âge. Des maladies comme la rougeole et la coqueluche auront contribué, quoi qu'on dise, à cette prédisposition. Dans nos départements, la difficulté des deux langues contribue encore à l'effort intellectuel. J'ai quelquefois également observé que les intempéries auxquelles les petits écoliers étaient exposés sur un long parcours en se rendant à l'école, jouaient un rôle pour les rendre plus accessibles à l'infection.

Pour terminer, je veux relever une grave erreur de l'Administration scolaire : de demander à des écoliers de 6 et 7 ans de rester le matin pendant quatre heures presque consécutives et l'après-midi pendant deux heures assis sur les bancs de l'école. Une décision de l'Inspecteur d'Académie du 10 mars 1931 précise : que les récréations de 9 heures du matin et de 11 heures du matin de même que de 3 heures de l'après-midi soient supprimées et remplacées par une sortie de cinq minutes. Il ne reste donc qu'à 10 heures du matin une récréation d'un quart d'heure. Il me semble que du point de vue de l'hygiène et surtout du point de vue de la prophylaxie de la tuberculose cela est très critiquable.

J'ai eu l'occasion de m'entretenir ce matin avec les confrères de Suisse et de Belgique sur cette question de ménagement des jeunes écoliers et j'ai pu me convaincre qu'on a beaucoup plus de compréhension dans ces pays pour retarder l'heure de l'entrée en classe le matin, pour donner les récréations suffisamment longues et encore pour l'école en plein air.

Je veux terminer en montrant l'importance du dépistage de la tuberculose au début à l'école par le cas d'une femme qui a aujourd'hui 38 ans et chez laquelle j'ai constaté un foyer tuberculeux récent à la base du poumon gauche à l'école quand elle avait un peu plus de 7 ans. Elle montrait les symptômes dont j'ai parlé au début : dépérissement, mauvaise mine et forte anorexie. Mais il y a trente ans on n'avait pas encore ni radioscopie ni radiographie pour confirmer le diagnostic. Il fallait se fier à l'auscultation. Cette personne, qui est veuve actuellement, a été admise, à l'époque, successivement 3-4 fois au Préventorium de la Faisanderie et au Sanatorium d'Aubure à 19 ans pour être sûr de l'avenir.

Sur la radiographie faite il y a peu de temps pour vérifier l'ancienne constatation, on peut après trente ans vérifier comment cette personne s'est défendue contre la tuberculose depuis la primo-infection. On trouve une sclérose hilaire et interstitielle des deux champs, le parenchyme est, par contre, clair et les diaphragmes sont mobiles. A côté de cela on trouve

une couenne phrénique à la base gauche à la place à laquelle on avait constaté le début de l'affection tuberculeuse il y a trente ans environ.

Je puis mentionner ici encore un homme de 40 ans chez lequel j'ai constaté une tuberculose du début à l'école quand il avait 11 ans, donc vers la puberté. Il y a vingt-neuf ans que cette constatation a été faite. La cure de préventorium et de colonies de vacances a toujours été refusée par les parents, mais il a été mis au repos, l'école lui ayant été défendue pendant longtemps. Pendant la guerre, quand cet homme a été appelé sous les drapeaux, les Allemands l'ont envoyé à l'âge de 19 ans dans un sanatorium; ils ont donc dû trouver encore quelque chose chez lui. Mais depuis il est bien portant, une radioscopie, faite il y a trois ans, n'ayant plus rien révélé de suspect.

Cet homme a 5 enfants, l'aîné a 8 ans, le plus jeune 18 mois; ils devront tous rester sous surveillance médicale, mais outre de la respiration rude, on n'a rien trouvé chez eux. Un 6e enfant est mort à l'âge de 2 mois d'une broncho-pneumonie.

Il est évident qu'il est d'un grand intérêt de pouvoir suivre ainsi l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Les primo-infections dépistées à l'école ont manifestement une forte tendance à guérir, même sans cure d'air (jusqu'à 19 ans) comme cela a été le cas chez cet homme dont nous avons parlé.

Un cas de primo-infection de l'âge pubertaire stabilisé par cure sanatoriale.

Par M. André ZILLHARDT (Colmar).

L'auteur rappelle que la pré-puberté et la puberté sont considérées avec raison comme des périodes critiques quant à l'infection totale. Il cite entre autres une observation de Reitzke qui sur 25 cas de cette catégorie n'a vu que 2 guérisons.

Le cas qu'il présente a été suivi depuis l'âge de 3 ans avec des cuti-réactions régulièrement faites et des radiographies trois ans

et un an avant l'apparition du complexe primaire. En 1934, apparition des règles chez la fillette qui a 11 ans. Quelques mois après, subitement, affection fébrile, environ 39° pendant quelques jours.

Pas de symptômes à l'auscultation ni à la percussion. Malgré cela on fait une radiographie qui révèle l'image typique de l'infection primo-secondaire ganglio-pulmonaire avec réaction scissurale très nette et cuti-réaction positive. Les crachats prélevés par sondage de l'estomac ne révèlent pas de bacilles de Koch.

La fillette est envoyée au Sanatorium des Enfants à Leysin et deux mois après déjà la réaction périfocale a disparu; il reste sur le hile des foyers calcifiés, la scissure visible. L'enfant fait une cure de 8 mois et des radiographies faites après 1 et 2 ans montrent une stabilisation parfaite des lésions.

L'auteur insiste sur la nécessité de faire une cure sanatoriale suffisamment longue.

Des radiographies présentées et faites chez des enfants traités à la maison montrent que le résultat est nettement insuffisant, et ceci malgré les précautions prises pour garantir une cure de repos aussi complète que possible et par ailleurs faite dans de très bonnes conditions.

Le cas présenté prouve ainsi qu'il faut faire systématiquement des cuti-réactions et des radiographies de contrôle, car la fillette en question présentait un bon appétit, une mine florissante et un état général excellent. Les signes stéthacoustiques ne révélant rien de suspect, ce cas n'aurait probablement jamais été dépisté sans ces recherches systématiques.

Conditions météorologiques, orographiques et hygrométriques générales, en climatothérapie de l'enfant tuberculeux: Sols perméables ou imperméables; bonne ou mauvaise humidité des climats.

Par M. Albéric Boudry (La Bourboule).

I. — *Généralités et centralisation climatothérapiques.*

Les climats continentaux (plaine, montagne), maritimes (littoral ou côtier, de haute mer ou pélagique), mixtes (juxta-littoraux), sont hautement et spécifiquement différenciés les

uns des autres par leur statut météorologique (maritime et continental) et orographiques (continental).

Des caractères physiques (pression atmosphérique, chaleur, luminosité), chimiques (composition de l'air), telluriques (latitude, altitude), atmosphériques (oxygène, ozone, vapeur d'eau et lumière, équilibre et régulation thermique), météorologiques (hygrométrie, brouillards, état électrique de l'air, orientation et force des vents), détachent les uns des autres des climats juxtaposés ou imbriqués sur une même horizontale d'altitude, et les individualisent par un caractère princeps de composition originale et de qualité, excitante, sédative, neutre, formant ainsi un point climatérique net, base précise et centrée des indications climatothérapiques locales.

II. — *Éléments climatiques* utiles *ou* nuisibles *à l'organisme de l'enfant.*

Les régions, secteurs et points climatiques sur lesquels doit être, au point de vue climatothérapique, dirigé un enfant tuberculeux sont bien connus; le but de notre communication est non de fixer le choix d'une région, d'un secteur ou d'un point climatiques, mais d'analyser les éléments climatiques *utiles* ou *nuisibles* à l'organisme de l'enfant, dans toutes les régions, secteurs et points climatériques.

Les climats comportent : 1° un élément *fixe;* 2° un élément atmosphérique *mobile* que nous dénommerons le « caprice atmosphérique ».

Éléments stables des climats. — Parmi les éléments constitutifs et stables du climat, nous attribuons un intérêt médical et capital : 1° aux conditions orographiques de ce climat et à la position des écrans naturels : montagnes et bois; 2° à la qualité de l'humidité intrinsèque du climat et de l'humidité atmosphérique (selon que cette *humidité* est ou n'est pas *osmosée* par un sol et un sous-sol « spongieux » très perméables), ainsi qu'à la présence ou à l'absence dans cette région de lacs, de masses d'eau *mobiles* ou *immobiles.*

La qualité de l'*humidité atmosphérique* est d'une importance considérable en climatothérapie générale : l'humidité atmosphérique et tellurique non nocive à l'organisme est celle dont la tension est réglée par l'excellent filtrage que constituent les terrains perméables; il s'établit, entre l'atmosphère et le sol perméable, une balance équilibrante d'endosmose et d'exosmose hydrostatique indispensable au maintien de l'étiage hygrométrique normal de l'organisme et dont le mécanisme est en tous points superposable à celui de la respiration et de la perspiration épithéliales insensibles des tissus.

Le brouillard, dit sec, de Leysin, réalise ce type d'humidité atmosphérique osmosée; par contre, l'*humidité compacte*, donc non osmosée par un sol et un sous-sol perméables, peut être nuisible à l'organisme de l'enfant.

Éléments mobiles des climats ou « caprice atmosphérique ». — Le caprice atmosphérique est caractérisé par :

1° La température;

2° La tension osmotique, électrique et hydrostatique de l'atmosphère;

3° La nature, l'orientation, le régime et la vitesse des vents;

4° La qualité et la radiance et l'irradiance solaires;

5° La puissance et la diffusion actiniques;

6° La tension électrique et l'ionisation de l'atmosphère;

7° La pression atmosphérique.

Parmi ces éléments mobiles dont la synthèse constitue ce que nous avons dénommé le caprice atmosphérique, nous tiendrons pour le plus particulièrement nocifs :

Le grand vent, feun, vent du Midi spécialement (syndrome du professeur Mouriquand), grand vent qui, augmentant les ions positifs, a une influence directe sur la concentration hygrométrique ambiante et la dérègle; les températures extrêmes; les chutes brusques et sans transition de la tension osmotique, électrique et hydrostatique de l'atmosphère.

Nous signalons, en outre, l'étude de l'influence des saisons sur l'évolution de certaines maladies de l'enfant (rougeole, diphtérie, méningite épidémique, poliomyélite [Pierre Wo-

ringer]), de l'action des climats (marin et d'altitude) sur les maladies de l'enfant (Armand-Delille), les syndromes et leurs conséquences, du coup de chaleur, du coup de froid, du coup de soleil, des temps orageux (A. Lesage), l'étude des changements et variations climatiques et leur influence sur les enfants (étude des inadaptés urbains, Mouriquand).

La climatothérapie de l'enfant tuberculeux doit donc prévoir, outre le choix du *climat idéal*, la mise en œuvre, au cours de ce séjour climatique, des précautions utiles contre l'influence *nocive* sur l'organisme de l'*humidité mauvaise*, c'est-à-dire *non osmosée*, et des variabilités atmosphériques préjudiciables.

III. — *Choix particulier de régions et points climatiques.*

Chaque région climatique peut être divisée en sous-régions ou secteurs climatériques, chacun de ces secteurs divisé lui-même en sous-secteurs, ou niches, et points climatiques. En effet, dans chaque région, dans chaque secteur, en chacun des nids climatiques, sur une même horizontale d'altitude également, une individualité climatique nette peut localement exister en relation : 1° avec l'influence de latitudes variées; 2° par le fait de l'orographie locale (orientation et situation des montagnes et des bois); 3° par la disposition des divers écrans (montagnes, collines, accidents de terrain, vallées); 4° par l'état hygrométrique local (présence, orientation et composition des lacs, des masses d'eau mobiles ou immobiles, etc., etc.). Ces multiples dispositions et écrans locaux constituent l'originalité des points climatiques focaux dont l'influence climatothérapique peut être nettement personnelle et typique; c'est pourquoi il importera toujours :

1° D'individualiser, aussi rigoureusement que possible, par toutes ses caractéristiques, *chacun des points ou nids* du secteur climatérique. Cette ultra-division, par nids ou points focaux du secteur ou région climatérique nous permettra d'orienter chaque enfant, avec plus de souplesse et d'éclectisme, sur le

meilleur des points climatiques à lui proposer dans chaque région climatique;

2° Mais il y a lieu de tenir compte aussi d'une interpénétration fréquente, par immixtion du régime des vents et composition électrostatique mutuelle des éléments climatiques d'un même secteur ou de secteurs contigus.

Le choix d'un point climatérique, si heureusement précis et concordant soit-il aux besoins de l'organisme de l'enfant, pourra fort bien, en certains cas exceptionnels, ne point correspondre à l'excellent effet qu'on est en droit d'attendre de son action présumée (1).

C'est pourquoi nous pratiquerons toujours, mais au moment tout particulièrement où l'enfant « prend » le climat (au cours des trois premières semaines), les multiples introspections et déductions cliniques et biologiques grâce auxquelles nous fixerons par des indices qualitatifs, numériques et pondéraux au moyen de tests (cliniques, physiques, bio-chimiques et psychiques), les multiples aspects du statut organico-fonctionnel de l'enfant vis-à-vis de ces influences climatiques nouvelles, dont en outre la force, la qualité et la variabilité devraient être constamment étalonnées par des appareils très précis de mesure physico-chimiques.

(1) Voir Albéric Boudry, La fatigue de l'enfant. *Presse médicale*, n° 34, avril 1931.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

16-1-37. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 15 DÉCEMBRE 1936

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

SOMMAIRE

Un cas de pneumothorax spontané idiopathique bénin. Cuti et intra-dermo-réactions à la tuberculine négatives.

Par MM. René Martin et J. Chevé.

L'étiologie du pneumothorax spontané idiopathique bénin « pneumothorax des jeunes conscrits » reste toujours des plus discutée. Au début du siècle on avait cru pouvoir expliquer cet accident par la rupture dans la plèvre d'une vésicule d'emphysème, pathogénie abandonnée par la suite par la plupart des auteurs qui pensèrent que la tuberculose était responsable, dans la grande majorité des cas, de ces pneumothorax spontanés. Ces dernières années, il a été démontré que le rôle de la tuberculose avait été exagéré et que cette infection était loin de pouvoir à elle seule expliquer tous les faits observés. Trop souvent pourtant encore, les praticiens ont tendance à considérer tout pneumothorax qui « ne fait pas ses preuves » comme de nature tuberculeuse et à imposer au malade qui en est atteint un long séjour à la campagne, voire même parfois dans un sanatorium. Comme M. Courcoux y insistait récemment à la séance du 12 octobre 1935 de la Société d'études scientifiques contre la tuberculose, cette façon de procéder n'est pas sans avoir de graves inconvénients; elle risque de jeter un discrédit moral sur le jeune homme qui en est la victime et peut, en interrompant ses études, compromettre gravement sa carrière et son avenir.

Ayant eu l'occasion de constater chez un garçon de 15 ans 1/2, un pneumothorax spontané curable, et ayant pu, par des cuti- et intra-dermo-réactions à la tuberculine, éliminer la nature tuberculeuse de cet accident, nous n'avons pas hésité, après un repos de six semaines, à faire reprendre sa vie normale et ses études à ce jeune homme que nous voudrions vous présenter aujourd'hui.

Observation. — *Yves T...*, né le 25 janvier 1920, ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Rougeole à 15 mois. Varicelle à 7 ans. Appendicectomie à 9 ans. Oreillons à 10 ans. Il a 2 frères bien portants. Les parents sont bien portants et n'ont jamais eu aucune manifestation tuberculeuse.

Ce jeune homme, le 4 décembre 1935, se présente à la consultation de l'hôpital Pasteur pour une douleur siégeant au tiers moyen de l'hémithorax gauche et s'accompagnant d'une vive gêne respiratoire.

On apprend que cette douleur est survenue brusquement *le* 30 *novembre* 1935 vers 20 heures. A la fin du dîner, sans que cet enfant ait fait le moindre effort, il ressentit une douleur dans le dos au-dessous de la pointe de l'omoplate. Cette douleur d'abord faible, après quatre à cinq minutes devient assez vive et oblige le malade à quitter la table. Il s'assied dans un fauteuil, puis bientôt, la douleur augmentant encore, il va s'allonger sur son lit en ayant soin de se coucher sur le côté droit, le décubitus latéral gauche augmentant la douleur. Après quelques minutes, se sentant mieux, il tente de retourner à table, mais bien vite, la douleur reprend s'accompagnant d'une sensation de torsion, de striction thoracique et l'oblige à se mettre définitivement au lit.

La dyspnée est assez vive, et toute respiration profonde augmente la douleur qui s'irradie à l'épaule gauche. Quelques heures plus tard, il prend 1 gr. d'aspirine, ce qui lui procure un sommeil calme durant la première moitié de la nuit.

Le 1er *décembre*, le malade souffre beaucoup moins et, n'étant pas essoufflé, il se lève vers les 10 h., sort de chez lui, marche 300 m. pour prendre le métro et n'éprouve qu'une légère gêne respiratoire et qu'un point de côté modéré. Le soir il reprend le métro pour rentrer chez lui et peut monter 4 étages en étant certes essoufflé, mais sans être obligé de se reposer.

Après le dîner il se couche et dort toute sa nuit.

Le 2 décembre, il se sent assez bien pour aller à pied au lycée

situé à 600 m. environ de chez lui. Il rentre toutefois à 10 h. du lycée, fatigué et très essoufflé par la montée des escaliers. La dyspnée par le repos ne se calmant qu'incomplètement, il passe l'après-midi dans un fauteuil.

Le 3 décembre, après une bonne nuit, il décide de retourner au lycée et ne rentre que le soir chez lui, beaucoup moins fatigué que la veille.

Le 4 décembre 1935 continuant à souffrir, ses parents l'amènent à la consultation de l'hôpital Pasteur. Ce jeune homme de près de 16 ans, pesant 62 kgr. 500 et mesurant 1 m. 80, bien constitué, large d'épaules, ayant un périmètre thoracique de 83-87 cm. et une cage thoracique bien développée, présente un excellent état général. Son facies n'est nullement cyanosé et ne traduit nullement l'angoisse ni la douleur. Il croit avoir une simple névralgie, toutefois l'augmentation de la douleur par les respirations profondes, et une petite toux sèche fréquente, répétée, d'emblée font songer à une atteinte pleurale.

L'examen allait permettre d'affirmer un pneumothorax gauche. La percussion montre un tympanisme de tout l'hémithorax gauche, avec une sensation à la percussion d'élasticité bien particulière. Les vibrations vocales sont abolies à gauche.

L'auscultation permet de noter une diminution du murmure vésiculaire aussi bien en avant qu'en arrière, et fait entendre un souffle amphorique très discret à la base gauche. Le retentissement métallique de la voix et le bruit d'airain sont nets. Le cœur semble peu déplacé; la pointe bat sur la ligne mamelonnaire dans le 5e espace. Les bruits du cœur sont bien frappés, le rythme est peu modifié (78 pulsations à la minute). La T. A. est à 13-8.

L'examen radioscopique vient confirmer le diagnostic de pneumothorax. Le poumon entièrement collabé est visible au niveau du hile et donne une image arrondie du volume d'une orange. Le cœur, dont les battements paraissent très amplifiés, ainsi que le médiastin sont légèrement refoulés vers la droite. Le sinus est clair sans aucune trace de liquide.

La radiographie confirme les données de la radioscopie.

L'évolution devait se faire rapidement vers la guérison. Après quelques jours de lit, la douleur disparut complètement, et ce jeune homme à partir du 30 décembre, soit après un mois de repos, commença à ressortir.

Le 4 janvier 1936, un examen radioscopique, montra qu'il persistait encore un pneumothorax partiel et que le poumon n'était pas encore en contact avec la cage thoracique.

Le 10 janvier, toute image pathologique avait virtuellement disparu, le cœur seul était encore un peu refoulé vers la droite. Par la suite, à partir de février, le cœur reprit sa place normale, et la radiographie pulmonaire montrait une image pulmonaire sensiblement normale.

A partir du 31 janvier, ce jeune homme reprit ses études et s'est toujours bien porté.

Nous avons pratiqué chez ce malade, depuis décembre 1935 jusqu'à ce jour, des *cuti- et des intra-dermo-réactions à la tuberculine*, d'abord tous les mois, puis tous les trois mois et toutes sont restées absolument négatives. Les intra-dermos ont été faites avec de la tuberculine diluée au 1/1.000 et même une fois diluée au 1/100e. C'est-à-dire avec des doses de 1 mgr. et 1 cgr. de tuberculine brute de l'Institut Pasteur.

En résumé, il s'agit d'un adolescent de 16 ans toujours bien portant jusqu'à ce jour, n'ayant aucun antécédent bacillaire, qui, sans avoir fait le moindre effort, ressent à gauche un point de côté d'intensité moyenne. Cette douleur qui s'accompagna d'une légère dyspnée les jours suivants, ne l'empêcha pas de suivre ses cours au lycée, et c'est à pied qu'il se présenta à notre consultation.

La clinique et la radioscopie permirent d'affirmer le diagnostic de pneumothorax.

La résorption gazeuse se fit en six semaines, et deux mois après cet accident, ce jeune homme put reprendre ses études. Les cuti- et les intra-dermo-réactions à la tuberculine se sont montrées, depuis un an que nous le suivons, toutes négatives et aujourd'hui, comme on peut le constater, il est en parfaite santé.

Cette observation nous a paru intéressante de divers points de vue.

Sans vouloir nous étendre sur l'étiologie du pneumothorax idiopathique bénin, dont une étude a été faite récemment par Edg. Olbrechts (1), nous tenons à faire remarquer que notre observation plaide contre la nature tuberculeuse et se rapproche

(1) Edg. Olbrechts, Le pneumothorax spontané idiopathique bénin. *Annales de Médecine*, mai 1930, p. 429.

des observations publiées par M. Courcoux (1). Ce jeune malade qui est bâti en athlète, issu d'une famille où on ne note aucun antécédent bacillaire, présente aujourd'hui encore une cuti- et une intra-dermo-réaction négatives. Nous avons répété depuis près d'un an les cuti- et intra-dermo-réactions et le mois dernier une intra-dermo à la tuberculine diluée au 1/100e est encore restée négative. Il nous semble inutile d'insister sur la valeur de cette épreuve et nous nous croyons autorisés à conclure que dans notre cas, la tuberculose n'est sûrement pas en cause.

La nature tuberculeuse éliminée, nous avons multiplié les radiographies, pour tâcher de mettre en évidence, comme ont pu le faire récemment A. Bernou et J. Neumann (2), une vésicule d'emphysème sous-pleural qui, siégeant habituellement au sommet, serait bien souvent de nature congénitale et serait à rapprocher des kystes gazeux du poumon étudiés récemment par MM. Debré et Gilbrin (3), Provost, Leblanc, Delort et Coletsos (4), Gautheron (5). Nos recherches sont restées vaines et les films radiologiques ne nous ont rien montré d'anormal.

Notre observation ne permet donc pas de préciser l'étiologie du pneumothorax « des jeunes conscrits » qui est loin d'être définitivement résolue et qui, vraisemblablement, relève de plusieurs causes. Elle vient toutefois, montrer, que, comme de plus en plus les observations récentes tendent à le faire croire, le rôle de la tuberculose a été exagéré, et qu'il faut lutter contre l'opinion qui est trop répandue et qui veut qu'un pneumothorax spontané idiopathique est le signe révélateur d'une tuberculose latente et doit comporter des sanctions thérapeutiques. Chez notre malade âgé de moins de 16 ans, nous avons pu, grâce à la

(1) Courcoux et Jean Lereboullet, Le pneumothorax simple spontané *Presse médicale*, 1930 (12 mars), p. 349.

(2) A. Bernou et J. Neumann, A propos d'un cas de pneumothorax spontané, présentation de radiographie. *Société d'Études scientifiques contre la tuberculose*, séance du 12 octobre 1935, p. 1170.

(3) Debré et Gilbrin, Sur les kystes gazeux du poumon. *Presse médicale*, 11 juillet 1934.

(4) Provost, Leblanc, Delort et Coletsos, Kystes aériens du poumon. *Presse médicale*, 24 juillet 1935.

(5) Gautheron, *Thèse de Lyon*, 1935.

cuti- et à l'intra-dermo-réaction à la tuberculine, éliminer la tuberculose, aussi nous n'avons pas hésité, dès que l'épanchement gazeux a été résorbé, à l'autoriser à reprendre ses études, et aujourd'hui, un an après cet accident, nous n'avons qu'à nous louer de cette conduite, ce jeune homme ayant fort bien supporté son année scolaire et ne s'étant nullement ressenti de son accident.

Discussion : M. Lesné. — Il faut savoir gré à M. Martin d'attirer l'attention à nouveau sur l'étiologie du pneumothorax spontané chez l'enfant. D'une façon générale, en effet, chez les adultes, le « pneumothorax spontané » relève de la « tuberculose ». Au contraire, chez l'enfant, et tous les pédiatres sont certes de notre avis, le pneumothorax spontané est rarement d'origine tuberculeuse. C'est une complication assez exceptionnelle, du reste, des broncho-pneumonies de coqueluche ou de rougeole. C'est seulement après la puberté que le pneumothorax spontané relève habituellement de la tuberculose pulmonaire.

M. Hallé. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Lesné. Je crois même qu'on pourrait établir cette formule : plus l'enfant est jeune, plus son pneumothorax a chance de ne pas être tuberculeux.

M. Tixier. — En ce qui concerne les cuti-réactions négatives je crois qu'il n'est pas suffisant de constater une cuti-réaction négative pour éliminer la tuberculose. Je suis frappé, depuis trois ans que je suis dans cet hôpital, de voir un nombre relativement assez élevé d'enfants, qui sont manifestement tuberculeux et cependant chez qui, à différentes reprises, les cuti-réactions sont négatives; et cela, pendant cinq ou six semaines, et davantage. Par conséquent, je crois que quand la cuti-réaction à la tuberculine est négative, on ne peut lui attribuer qu'une valeur relative.

Deux cas de rétrécissement congénital de l'uretère. Utilité de la cystoscopie et du cathétérisme urétéral dans le jeune âge.

Par MM. WEILL-HALLE, LESTOCQUOY, Mlle PAPAIOANNOU M. BOUCHARD et Mme DAUBAIL-RAULT.

Les formes chroniques de la colibacillose du nourrisson sont, à l'heure actuelle, bien connues.

A la suite de la phase aiguë du début, la pyurie persiste pendant des mois ou des années, avec ou sans fièvre élevée. Cette pyurie est toujours accompagnée de gros troubles de la nutrition, d'hypotrophie staturale et pondérale, d'anémie et d'intoxication grave.

Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour attribuer volontiers les formes graves et prolongées à des malformations congénitales de l'arbre urinaire (maladie du col vésical, rétrécissement de l'extrémité inférieure de l'uretère, dilatation partielle ou totale des voies urinaires supérieures) qui, par la stagnation des urines qu'elles provoquent, créent des conditions favorables aux localisations microbiennes.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le service, deux cas de colibacillose grave, liés tous deux à un rétrécissement de l'uretère. Il nous a semblé intéressant de rapporter ici ces observations.

OBSERVATION I. — *L... Guy*, âgé de 5 mois 1/2, nourri au sein et pesant 6 kgr. 825, entre dans le service le 11 septembre 1936 pour fièvre à 40°, remontant à six jours.

Pas de vomissements.

Constipation habituelle.

A. H. — Père et mère bien portants.

A. P. — Né à terme. Poids de naissance , 3 kgr. 380; poids du placenta, 520 gr.

Examen. — A son entrée, l'enfant a la gorge rouge. Pas de signes pulmonaires. Il présente une légère raideur de la nuque, mais sa fontanelle est normalement tendue.

Dans les jours qui suivent, la température oscille de 38° à 40°. On observe des alternatives de diarrhée et de constipation. Un examen des oreilles montre, à gauche, un tympan normal, à droite, perte du reflet lumineux.

Une paracentèse droite ne donne pas d'écoulement.

La fontanelle est légèrement tendue et le 14 septembre, une ponction lombaire ramène un liquide clair renfermant 5 éléments par millimètre cube (polynucléaires, très rares lymphocytes) et 0 gr. 22 d'albumine. Pas de germes visibles. Pas de B. K. Culture négative.

Les urines prélevées aseptiquement, le même jour, sont troubles et renferment de nombreux leucocytes et de très nombreux colibacilles.

L'état général s'aggrave de jour en jour; l'enfant perd du poids d'une façon continue, boit très mal; on fait un essai de bouillie maltée qu'il prend d'ailleurs très difficilement.

La température qui a baissé à 37°-38° le 1er octobre, remonte quelques jours après à 40°.

L'examen des oreilles est toujours négatif.

Par contre, les urines restent purulentes, renferment toujours de nombreux leucocytes et de nombreux bâtonnets Gram négatifs.

Ce qui frappe, c'est l'altération de l'état général, la dénutrition progressive du petit malade, son état cachectique, au point où l'on se demande si la colibacillose seule peut en être la cause. On discute la possibilité d'une mastoïdite latente et le spécialiste est consulté à plusieurs reprises.

Le 27 octobre, l'état est très grave; l'enfant ne pèse plus que 4 kgr. 900. Il a perdu 2 kgr. en un mois et demi.

Il est prostré. Un foyer de broncho-pneumonie secondaire est apparu à la base droite. La mort survient le soir même.

A l'autopsie faite le 30 octobre, on trouve une assez grande quantité de pus dans le ventre. Ce pus semble provenir d'une perforation de l'uretère droit, qui est très dilaté et plein de pus. Cette dilatation siège au-dessus d'un rétrécissement filiforme portant sur l'extrémité inférieure.

Le rein est creusé de *cavités pleines* de pus.

La seconde observation qui concerne l'enfant que nous présentons aujourd'hui à la Société avait une histoire clinique dont les traits présentent plus d'un point commun avec l'observation précédente.

OBS. II. — *H... Françoise*, actuellement âgée de 15 mois 1/2, est entrée dans le service en août, alors âgée de 11 mois.

A. H. — Père et mère bien portants.

Une autre fille de 6 ans 1/2. Pas de fausses couches.

A. P. — Née à terme le 29 août 1935. Poids de naissance : 4 kgr. 470; poids du placenta : 1.000 gr.?

Nourrie au lait Nestlé, puis au lait de vache; avait à son entrée dans le service 4 biberons de 150 gr. de lait et 2 bouillies de farine lactée. A 4 mois, coqueluche. A 10 mois, rougeole, avec abcès pendant la convalescence. Soignée dans le service, qu'elle a quitté le 25 juillet. Elle revient le 3 août.

EXAMEN. — A son entrée, l'enfant a 38° et pèse 7 kgr. 180. Elle a des *selles diarrhéiques.* C'est une enfant hypotrophique; légèrement rachitique (chapelet costal, 4 incisives seulement).

Abcès en voie de guérison de la cuisse gauche et du cuir chevelu. Strophulus du visage, du thorax et du dos.

Cœur et poumons normaux. Grosse amygdales.

L'enfant est mise à l'eau de riz, puis au babeurre et aux bouillies maltées au tiers.

Les troubles digestifs (inappétence, selles liquides et mélangées) persistent.

La température oscille entre 38 et 40° et l'enfant perd du poids d'une façon continue et rapide.

En dix jours elle a perdu 1 kgr. 300 et ne pèse plus que 5 kgr. 850, malgré deux transfusions faites à trois jours d'intervalle.

Le 17 août, un examen des urines après sondage montre la présence de : nombreux polynucléaires; nombreux bâtonnets Gram négatifs.

Culture : colibacilles.

Malgré les tentatives d'alcanilisation des urines par le citrate de potasse et les transfusions répétées, l'état général de l'enfant s'altère. Elle présente un gros érythème fessier. L'anorexie est totale. La température est très irrégulière, restant quatre à cinq jours à 37°, puis remontant à 39° pendant plusieurs jours. L'enfant est pâle, anémiée.

Numération globulaire :

Hématies	3.880.000
Leucocytes.	9.200

MM. Weill-Hallé, Lestocquoy, Mlle Papaioannou,
M. Bouchard et Mme Daubail-Rault.



Fig. 1 (Obs. II). — La radiographie, faite après injection de 1 cmc. 1/2 de solution de ténébryl à 30 p. 100, montre, à droite, une dilatation notable et assez irrégulière de l'uretère, sus-jacente à un rétrécissement de son extrémité inférieure. (Radiographie de M. Truchot.)

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	65	p. 100
— éosinophiles . . .	1	—
Moyens mononucléaires	10	—
Lymphocytes	20	—
Formes de transition	3	—
Cellules de Türck.	1	—

Le 27 octobre, alors que l'enfant a 40°, apparaît un foyer de bronchopneumonie de la partie moyenne du poumon droit, qui persiste pendant une dizaine de jours. Le 5 novembre, la température est élevée à 40°. Les selles qui étaient devenues normales entre temps sont à nouveau liquides, mélangées. L'anorexie toujours très marquée. La cachexie de l'enfant est impressionnante. Elle ne pèse plus que 4 kgr. 900, a 14 mois, ayant perdu près de 3 kgr. depuis son entrée. Le foyer broncho-pneumonique, quoique amélioré, est toujours perceptible à l'auscultation. Urée sanguine à 0 gr. 44. L'examen des urines révèle la persistance de pus et de colibacilles.

Le 6 novembre, sous anesthésie générale au balsoforme, une cystoscopie avec cathétérisme des uretères est pratiquée à la clinique urologique de Necker.

Vessie normale.

Orifices uretéraux normaux.

La sonde uretérale passe difficilement à droite; elle donne des urines troubles.

A gauche, elle passe très facilement. Quelques gouttes d'urine claire coulent puis plus rien (probablement obstruction de la sonde de ce côté).

Une radiographie faite par M. Truchot, après injection de 1 cmc. 1/2 de solution de Ténébryl à 30 p. 100 montre à droite une dilatation notable et assez irrégulière de l'uretère, sus-jacente à un rétrécissement de son extrémité inférieure.

A la suite de ce cathétérisme, la fièvre reste élevée à 39° pendant trois jours, liée probablement au foyer broncho-pneumonique, puis tombe progressivement à 37°.

L'enfant élimine pendant tente-six heures des urines plus franchement purulentes. Elle semble s'alimenter mieux. Le 20 novembre, la fièvre remonte à 39°. Un second cathétérisme est fait le jour même, toujours sous anesthésie au balsoforme. La sonde uretérale droite donne à nouveau des urines troubles alors qu'à gauche celles-ci sont claires.

On profite de cette seconde exploration pour faire une radiographie du rein gauche après injection de Ténébryl. Celui-ci est normal.

Les deux sondes urétérales sont laissées à demeure pendant trente-six heures; l'enfant élimine par la droite du pus en grande quantité.

Depuis ce dernier cathétérisme, elle est beaucoup mieux, mange avec appétit. Nous l'avons rendue à sa mère le 24 novembre, mais continuons à la suivre. Elle a repris 1 kgr. 500 en vingt et un jours, pèse aujourd'hui 6 kgr. 250.

A l'occasion de ces deux cas, il nous a paru intéressant d'étudier les possibilités d'exploration des voies urinaires chez le nourrisson.

Des deux procédés qui s'offraient à nous :

a) *Exploration directe ;*

b) *Urographie* après injection intra-veineuse de substance radiopaque, c'est le second qui, à première vue, paraissait le plus tentant par sa simplicité. Rien n'est, en effet, plus facile que de faire une injection intra-veineuse dans le sinus longitudinal chez le tout-petit.

L'urographie a, d'ailleurs, été pratiquée à l'étranger chez l'enfant et le nourrisson par Heckenbach dans le service de Lichtenberg et par Ravasini. En France, c'est une exploration peu employée chez le nourrisson.

Les doses préconisées sont de 1 cmc. de la solution de Ténébryl à 30 p. 100 par année d'âge pour les tout-petits, de 25-30 cmc. de la même solution à partir de 10 ans, la dose de l'adulte étant de 50 cmc.

Cette méthode donne des résultats inconstants. Ravasini ayant injecté dans le sinus longitudinal de deux nourrissons 15 cmc. d'une solution d'urosélectan à 40 p. 100, c'est-à-dire une dose très forte, n'a obtenu aucune image. Et en présence d'une urographie blanche d'un côté, rien ne permet le choix entre deux hypothèses contradictoires :

Un rein détruit ou un rein tellement parfait que son pouvoir d'élimination est anormalement rapide. Dans l'ensemble, d'ail-

leurs, les images sont moins détaillées que celles données par l'urétérographie directe.

Enfin, cette exploration n'est pas dénuée de tout danger; des accidents ont été relatés chez de jeunes adolescents et des enfants.

Chez notre petite malade, cette exploration nous a paru contre-indiquée, l'enfant ayant une urée sanguine à 0 gr. 44.

L'exploration instrumentale, cystoscopie et cathétérisme urétéral, semble de prime abord beaucoup plus difficilement réalisable. Il n'en est rien cependant.

Elle nécessite, il est vrai, l'intervention du spécialiste et ne peut être faite chez le nourrisson que sous anesthésie générale. Malgré cela, elle est très bien supportée par l'enfant et permet l'exploration de la vessie, le prélèvement des urines séparées et l'urétéropyélographie.

Pour nos cystoscopies, nous nous sommes servi du cystoscope, pour enfants, qui, quoique ayant 7 mm. 5 de diamètre, passe très bien, l'urètre du tout-petit se laissant très bien distendre à cause du peu de développement du tissu élastique.

L'occasion de pratiquer, d'ailleurs, une cystoscopie avant l'âge de quelques mois, ne se présente pas souvent, les malformations réno-urétérales compatibles avec la vie ne se manifestant qu'après une période plus ou moins longue de latence. Notre petite malade était âgée de 14 mois, il est vrai, mais elle présentait un développement bien au-dessous de son âge. Une cystoscopie a été faite sans aucune difficulté chez une autre de nos enfants, atteinte de pyurie colibacillaire, qui n'avait que 6 mois.

Elle est possible aussi chez le petit garçon et, en 1925, l'un de nous rapportait le cas d'un bébé de 9 mois, atteint d'un sarcome de la prostate, chez lequel la cystoscopie fut pratiquée sans difficulté.

En Amérique, enfin, où la question a été particulièrement étudiée et où l'on dispose d'un cystoscope, encore plus réduit pour nourrisson, l'exploration directe est couramment faite chez des sujets des deux sexes à peine âgés de quelques semaines (8 à 10 semaines).

L'exploration directe par cystoscopie a, d'autre part, l'avantage de servir dans certains cas de moyen de traitement. Elle permet, en effet, en laissant une sonde à demeure, de drainer le pus qui stagne au-dessus du rétrécissement. C'est ce qui a été fait à la suite du deuxième cathétérisme chez notre petite malade.

Nous terminerons en concluant que tout en tenant l'urographie comme un mode d'examen extrêmement précieux, nous préférons recourir, sur les conseils qui nous ont été donnés dans le service du professeur Marion, dont nous nous plaisons à souligner l'excellent accueil et la haute compétence, à l'exploration instrumentale.

Nous pensons que cette exploration devra être systématiquement pratiquée chez le nourrisson et l'enfant dans les cas de :

— pyuries prolongées;

— d'altération de l'état général au cours d'infections urinaires persistantes;

— de difficultés à la miction;

— d'hématuries (en dehors des néphrites hématuriques);

— de douleurs dans l'arbre urinaire;

— de tumeur palpable de la région rénale.

Seule une exploration suffisamment précoce permettra de faire à temps le diagnostic de l'affection et d'instituer un traitement à un moment où les conséquences n'en sont pas encore irréparables.

BIBLIOGRAPHIE

I. Abt. — Pyuries in malformation of the urinary tract. *Am. Journ. of diseases of children*, t. **32**, octobre 1926.

Armand-Delille, Bespaloff et P.-L. Marie. — Deux cas de pyurie colibacillaire chez le nourrisson avec autopsie montrant des lésions de nature différente. *Société de Pédiatrie*, 18 janvier 1927.

Beer et Hyman. — *Urologie infantile* (édit. Heinmann, Londres, 1930).

Campbell. — Indications for urological examinations in infants and children. *Medical Journal and record*, mai 1931.

Coffin. — Pyurie colibacillaire du nourrisson. *Archives hospitalières*, nº 9, 1935.

Constantinesco. — L'interprétation des images d'urographie intraveineuse. *Journal d'urologie*, t. **37**, 1934.

Debré, Semelaigne et Bernheim. — Les infections urinaires du nourrisson. *Gazette médicale*, 15 mai 1929.

HURT. — Anomalies of the urinary tract in infants. *Amer. Jour. of diseases of children*, t. **38**, p. 1202, 1929.
HOWARD. — Persistant pyurie and abnormalities of the urinary tract. *American pedid. Society*, juin 1930 ; *Medical clinics of North America*, mai 1931.
JEHIEL. — Contribution à l'étude expérimentale radiologique et clinique de l'urographie intra-veineuse. Étude critique. M. O., *Journal d'urologie*, t. **33** et **34**, 1932.
KUGELMASS. — The course of congenital kidney problems in infancy, *Arch. Pediatr.*, **49**, 201, avril 1932.
SCHIFFERS. — Malformations congénitales des voies urinaires et pyélites, *Société de Pédiatrie*, Paris, 27 sept. 1925.
STRANSKY. — Sur les pyuries de la première enfance, *Revue française de Pédiatrie*, p. 163, 1927.
TACHOT. — Mort subite d'un jeune sujet au cours d'une injection intraveineuse avec urographie descendante, *Communication au XXXVe Congrès fr. d'urologie*, 7-12 octobre 1935.

Discussion : M. LESNÉ. — L'intéressante communication de MM. Weill-Hallé, Lestocquoy et leurs collaborateurs m'incite à vous parler de quelques observations qui vont paraître dans le prochain numéro des *Archives de médecine des enfants*. Avec *MM. Clément Launay* et *Carrez* nous insistons sur *la fréquence des lésions congénitales des voies urinaires à l'origine des pyélonéphrites du nourrisson qui ne s'améliorent pas après plusieurs mois sous l'influence du traitement médical.* Sur 7 vérifications anatomiques chez des enfants de moins de 18 mois ayant succombé à une infection urinaire, nous avons trouvé 3 malformations congénitales (uretère valvulé, sténose de la partie terminale de l'uretère, et observation avec *Robert Clément* d'un rétrécissement de l'urètre postérieur).

L'hydronéphrose et les malformations congénitales de l'uretère sont, certes, les lésions que l'on rencontre avec la plus grande fréquence.

Il faut songer à l'existence d'une malformation non seulement devant toute pyélonéphrite subaiguë prolongée, mais aussi devant les formes rapidement graves.

La *mise en évidence* d'une malformation n'est possible en clinique que par l'emploi systématique des procédés d'exploration des voies urinaires. Le plus simple, auquel les pédiatres ont généralement recours, et dont l'emploi dans la toute pre-

mière enfance ne présente aucune difficulté, est la *pyélographie par injection intra-veineuse*, en pratique dans le sinus longitudinal supérieur, d'une solution d'urosélectan ou de *ténébryl.* Nous avons, chez une douzaine d'enfants de moins d'un an, pratiqué des injections intra-veineuses de ténébryl à 30 p. 100 (de 5 à 8 cmc., suivant l'âge), sans aucun incident. Des radiographies successives sont prises toutes les deux minutes après l'injection. Nous avons eu les images les plus nettes après un délai variant en général de six à huit minutes. Dans un cas cependant, nous n'avons eu d'image nette qu'à la quinzième minute. Il est donc nécessaire de développer aussitôt les clichés, et de poursuivre les radiographies tant que l'image n'aura pas pris toute sa netteté. Il s'en faut, cependant, que la méthode donne d'aussi bons résultats avant un an que dans la deuxième enfance ou chez l'adulte : la lecture des clichés est rendue très difficile, chez le nourrisson, par l'abondance des gaz contenus dans le gros intestin, dont les replis forment des ombres curvilignes semi-opaques. Nous avons trouvé avantage à faire absorber aux enfants, les deux jours qui précédaient l'investigation, deux paquets par jour de benzonaphtol de 0 gr. 20. Les gaz sont ainsi partiellement absorbés; il y a aussi intérêt à donner un lavement qui précède l'injection intra-veineuse. Cette méthode, qui est absolument inoffensive, mérite donc d'être employée dans tous les cas suspects; si les voies urinaires sont normales, *a fortiori*, s'il existe une sténose urétérale sans dilatation susjacente, elle peut être insuffisante; mais les dilatations et les poches hydro- ou pyo-néphrotiques seront, sans nul doute, mises en évidence.

Nous avons demandé récemment au *docteur Marcel*, chargé de la consultation urologique à l'hôpital Trousseau, de pratiquer chez un *nourrisson de* 11 *mois*, atteint de pyélonéphrite, et qui nous avait été adressé par le *docteur Aghion*, une *cystoscopie suivie de cathétérisme urétéral et de pyélographie ascendante.* L'appareil était le même que celui utilisé par Bœckel; malgré des difficultés considérables, et grâce à une anesthésie générale de vingt minutes, cette investigation a pu être menée à bien

et la radiographie obtenue dans ces conditions montre une légère dilatation du bassinet droit. On a ainsi une image beaucoup plus nette qu'avec la méthode précédente.

Il ne faut pas se dissimuler cependant que c'est là un procédé très délicat, et qu'au surplus on ne saurait éviter l'anesthésie générale. On ne peut donc considérer cette intervention que comme une méthode d'exception à ne pratiquer qu'après pyélographie par voie veineuse, au cas où celle-ci aurait été vaine, et seulement si l'évolution de la maladie commande de rechercher l'existence d'une malformation.

Il semble alors, en effet, qu'on puisse *envisager, dans certains cas, un traitement* de la malformation, et agir ainsi sur la pyélonéphrite ou la cystite. Hyman, en Amérique, Bœve en Hollande, ont publié des résultats favorables après *dilatation d'un uretère sténosé* ou après évacuation d'un bassinet en rétention. Plusieurs *néphrectomies pour hydronéphrose* infectée ont été suivies de succès; le professeur Franconi, de Zurich, nous a fait part oralement d'un résultat excellent obtenu dans ces conditions chez un enfant de 2 mois.

Aussi paraît-il nécessaire d'établir, en pathologie de la première enfance, comme chez l'adulte et le grand enfant, une collaboration entre urologistes et médecins. L'exploration systématique des voies urinaires s'impose devant toute pyurie prolongée ou rapidement grave. La recherche d'une malformation comportera en premier lieu une pyélographie par injection sinusale. Si celle-ci apparaît insuffisante, il est possible de tenter une cystoscopie, susceptible d'apporter de très utiles renseignements.

Une sanction thérapeutique peut être la conséquence de cet examen, néphrectomie pour hydronéphrose, mise en place d'une sonde pour dilatation d'une sténose urétérale. De telles interventions, dont l'opportunité n'a été que très exceptionnellement envisagée en France dans la pathologie urinaire du premier âge, mériteraient sans nul doute d'être mieux connues.

M. Weill-Hallé. — Je veux ajouter un mot pour indiquer que nous avons obtenu de la part du service du professeur

Marion et de son chef de clinique, M. Bouchard, une coopération très active et que les conclusions que nous avons rapportées, sont faites d'accord avec M. Bouchard.

D'autre part, je tiens à insister sur un point qu'on n'a peut-être pas suffisamment souligné, et pour répondre à la dernière remarque de notre collègue Lesné. Quand on injecte de l'urosélectan par voie veineuse, on se trouve souvent dans un cas embarrassant, parce que s'il y a une obturation ou une destruction complète du rein, il ne passe rien et on ne voit rien; d'autre part, si cela passe trop vite, on ne voit rien non plus, on a ainsi de la peine à tirer une conclusion très précise avec l'urosélectan. C'est en raison de cela que M. Bouchard insiste et incline, au contraire, beaucoup plus pour l'exploration rétrograde qui est en même temps très souvent une exploration à conséquence thérapeutique.

Il y a longtemps que je cherchais à faire faire de telles explorations; jusqu'à présent je n'avais pas pu obtenir de satisfaction. Il y a déjà quelques années, j'avais lu des recherches faites en Amérique, notamment, et qui avaient été rapportées dans l'*American Journal of Diseases of Children*, et où j'avais pu trouver mention d'explorations faites peut-être avec des appareils particuliers, des cathéters spéciaux, jusque chez des enfants de 9 semaines. Si bien que j'avais à différentes reprises sollicité des interventions de cet ordre, sans avoir pu les obtenir. J'ai été très content de trouver récemment l'obligeance et la perfection technique qu'ont pu nous donner les services de M. Marion, pour mener à bien cette intervention qui, dans le cas que nous vous avons rapporté, a même été suivi d'un succès thérapeutique.

Paralysie générale héréditaire.

Par MM. L. Babonneix, J. Sigwald et Gisselbrecht.

Nous avons eu récemment, dans notre service, une enfant de 10 ans 1/2 atteinte de troubles nerveux particuliers, que l'anam-

nèse comme les réactions sérologiques permettent d'attribuer à la syphilis congénitale.

OBSERVATION. — La petite *M... Lucette* est venue nous consulter pour deux ordres de faits : d'une part, des troubles moteurs, de l'autre, des troubles intellectuels, dont l'apparition remonte à neuf mois environ et qui ont progressé peu à peu depuis ce moment.

Membres inférieurs. A l'examen, on note une démarche spasmodique, sans élargissement de la base de sustentation et sans déviation. La contracture est évidente, plus marquée à droite qu'à gauche. La force musculaire est diminuée, cette diminution portant sur tous les segments et particulièrement sur les extenseurs de la jambe droite. Les réflexes rotuliens sont très vifs, surtout à droite, les réflexes achilléens abolis, les réflexes médio-plantaires ne peuvent être mis en évidence. Le signe de Babinski existe des deux côtés. Il n'y a pas de clonus du pied et de la rotule. Notons encore l'absence de troubles sensitifs subjectifs et objectifs, à quelque mode que ce soit; la sensibilité profonde paraît normale.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est conservée, il n'y a pas de contracture, les réflexes tricipitaux, stylo-radiaux, cubito-pronateurs sont également vifs des deux côtés; la sensibilité est normale.

Il n'existe pas de troubles importants, sauf de l'équilibre, légères oscillations dans la station verticale talons joints; il y a un certain degré d'hypermétrie au mouvement talon sur genou du membre inférieur gauche, une très légère adiadococynésie; les épreuves de Fournier sont exécutées correctement, autant que le permettent les troubles spasmodiques.

Les réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs existent.

L'examen des yeux nous montre des symptômes importants (examen fait par M. Dupuy-Dutemps) :

Strabisme interne vraisemblablement non paralytique.

Aréflexie totale et bilatérale des pupilles à la lumière et à la distance.

Pas de lésion du fond d'œil.

Les troubles intellectuels sont importants : cette enfant qui, les années précédentes, travaillait bien, obtenait de bonnes notes, présente, depuis un an environ, un affaiblissement considérable de ses facultés, en particulier attention, mémoire et raisonnement, troubles qui ont nécessité un changement de classe; ses notions didactiques sont élémentaires.

L'examen général nous montre quelques dystrophies : saillie

très nette des bosses frontales, léger prognathisme inférieur, voûte palatine ogivale, dentelure des bords libres des incisives supérieures et inférieures, appendiee xyphoïde rudimentaire, petite fossette coccygienne. Mais il n'y a pas de malformation cardiaque, pas d'hépatosplénomégalie, le rachis est souple.

Dans les antéeédents personnels de eette enfant, nous ne notons aucun fait important; née à terme après une grossesse normale, première dent à 15 mois seulement, aurait marché à 10 mois; varieelle et rougeole à 4 ans, abcès cervieal à 6 ans. Opérée d'un volumineux angiome de la fosse iliaque externe gauehe en mars 1936.

Elle aurait eu des traitements antisyphilitiques, à l'âge de 3 ans, sulfarsénol mal supporté, il y a six mois, bivatol interrompu pour stomatite.

Les antécédents héréditaires eonfirment la nature de l'affeetion de eette fillette. Le père avoue une syphilis contraetée vers l'âge de 19 ans, pour laquelle il a été traité préeocement, semble-t-il, mais aussi très irrégulièrement et pendant peu de temps. Aetuellement les réactions sérologiques de eet homme seraient partiellement positives, nous avons pu l'examiner, nous avons noté des signes de tabes fruste : abolition des réflexes aehilléens et médio-plantaires, sans Romberg, pupilles déformées réagissant très faiblement à la lumière ; il n'a pas d'aortite, pas de leucoplasie ; en outre, sa femme nous a signalé des modifications du earaetère, des absenees de mémoire, survenues depuis quelques mois, et nous avons eonstaté de la dysarthrie et un tremblement important de la langue.

La mère est bien portante, elle n'a pas eu de fausse eouche, elle ne présente pas de signes cliniques de spéeificité, bien que le Wassermann soit également partiellement positif.

Devant le tableau de paraplégie spasmodique que présentait eette enfant, nous avons pensé immédiatement à la possibilité d'une syphilis nerveuse héréditaire tardive, que confirment, d'une part, les antécédents, de l'autre, les résultats des examens spéeiaux : dans le sang, le Wassermann était fortement positif, dans le liquide eéphalo-raehidien, il y a :

Cellules.	6
Albumine.	0,40
Wassermann	Hg
Benjoin.	222202222..

En résumé, l'enfant dont nous avons rapporté l'observation n père syphilitique, atteint de tabes incipiens, et une mère

ayant des réactions sérologiques subpositives. Reconnue hérédo-syphilitique dès son jeune âge, elle a subi des traitements qui n'ont pas arrêté l'évolution syphilitique. Actuellement, elle a une *syphilis diffuse du névraxe* : 1° paraplégie spasmodique, avec atteinte cordonale postérieure (aréflexie achilléenne et quelques troubles de coordination) réalisant une sclérose combinée de la moelle; 2° méningo-encéphalite diffuse avec iridoplégie et réaction du liquide céphalo-rachidien de type paralytique, dont les manifestations psychiques sont d'apparition récente. Cas à ajouter à ceux qu'a déjà présentés l'un de nous à diverses reprises et qui se trouvent, pour la plupart, rassemblés dans la thèse de son élève, Stearinos (Paris, 1928).

Pneumonie à début hilaire. Précrise à forme pseudoméningée. Guérison.

Par M. WEILL-HALLÉ, Mlle PAPAIOANNOU et M SCEMAMA.

Bi... Maurice, âgé de 13 ans, est hospitalisé dans notre service, le 16 novembre 1936, pour une pneumopathie aiguë dont le début remonte à deux jours.

Antécédents : bronchopneumonie post-morbilleuse à 4 ans.

Crises asthmatiformes nocturnes dès l'âge de 5 ans, se répétant tous les mois.

La mère est morte de tuberculose pulmonaire il y a deux ans et n'a été séparée de son fils que les six derniers mois. Le père est bien portant, mais l'un des deux frères, âgé de 16 ans, est hospitalisé à Berck pour ostéite costale et tuberculose du cou-de-pied.

Depuis la mort de sa mère, notre malade a été suivi cliniquement et radiologiquement. Il a séjourné, de novembre à mai 1935, au préventorium de Marbach. Il a, cependant, un état général médiocre, un appétit modéré, un poids stationnaire.

Le 14 novembre 1936, à 6 heures de l'après-midi, brusquement il ressent un malaise intense, est pris d'un frisson violent, il vomit et se plaint d'un point de côté à la base de l'hémithorax droit. Sa température s'élève à 39°. La nuit, il se plaint de céphalée vive, les vomissements se répètent, son agitation est extrême. Deux jours après, il entre à l'hôpital.

On se trouve alors en présence d'un enfant amaigri, aux conjonctives subictériques. On remarque quelques petites vésicules d'herpès sous-narinaire. Sa température est à 40°, son pouls bat à 120. Sa respiration est un peu rapide (26 à la minute), une toux rare ramène quelques crachats mucopurulents, un peu visqueux.

La percussion du thorax révèle une zone de submatité nette à droite dans la région sous-épineuse. A l'auscultation, on entend des râles sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires, et une bouffée de râles bulleux fins aussi bien dans la zone sous-claviculaire droite que dans la zone sous-épineuse.

L'abdomen est souple et indolore, la rate n'est ni palpable, ni percutable, le foie, par contre, est un peu sensible et déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle à 12 × 7 au Vaquez.

Les signes méningés qu'on est amené à rechercher en raison de la céphalée et des vomissements, sont très discrets : tout au plus décèle-t-on une ébauche de Kernig.

Enfin, les urines sont rares, foncées, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On pratique le jour même une cuti-réaction à la tuberculine qui se montre très fortement positive, une radiographie pulmonaire, celle-ci révèle l'existence d'une ombre hilaire droite homogène, accolée à l'ombre cardiaque, allant de la 7e à la 9e côte, et envoyant un prolongement horizontal au niveau de la 8e côte. De plus, au-dessus de cette image hilaire, on voit une ombre linéaire transversale, indiquant nettement la scissure.

En résumé, au 3e jour de la maladie, le début brutal, l'herpès, les signes thoraciques, nous font envisager le diagnostic de pneumonie, mais les antécédents, la cuti-réaction fortement positive, surtout l'image radiologique de hilite avec scissurite, nous font craindre qu'il s'agisse plutôt de congestion épituberculeuse.

Cependant des examens répétés des crachats (examens directs et après homogénéisation) ne décèlent pas la présence de bacilles de Koch.

Un examen de sang du 17 novembre (4e jour de la maladie, montre :

Équilibre leucocytaire :

Globules rouges	4.980.000
Globules blancs	35.400
Poly neutro	76

Poly baso	1
Grands nucléaires	6
Moyens	7
Lymphocytes.	11

Le 6e jour, on a pratiqué une hémoculture qui s'est révélée négative.

Cependant, dès le 4e jour les signes thoraciques se précisent : à la partie moyenne du poumon droit aussi bien en avant qu'en arrière, on trouve un syndrome pneumonique net avec submatité, souffle tubaire typique, râles crépitants. Mais l'on est inquiété par l'altération rapide de l'état général du malade.

Le 7e jour de l'affection, l'enfant est dans un état de prostration extrême. Sa température est toujours à 40°, mais son pouls est filant, ses extrémités refroidies. Il est dans un état de torpeur profonde avec de temps à autre quelques bouffées délirantes. On est frappé par son aspect impressionnant : émaciation marquée du visage, ventre en bateau. Les raideurs méningées complètent le tableau, raideur de la nuque, signe de Kernig, évidents, en même temps que du mâchonnement, des paralysies oculaires apparaissent : ptosis, strabisme externe. La ponction lombaire ramène un liquide clair hypertendu, mais normal à l'examen chimique (0 gr. 20 albumine) et cytologique (0,4 éléments par mmc.). Les signes pulmonaires se sont étendus et aggravés, dans tout le champ pulmonaire droit on entend de nombreux râles sous-crépitants.

Devant ce tableau clinique et devant cet état apparemment préagonique, on pense à une tuberculose pulmonaire aiguë avec dissémination méningée et on porte un pronostic fatal à brève échéance.

Le lendemain, à notre grande surprise, l'état du malade s'est complètement transformé, la température est à 37°, le pouls bien frappé, le malade est sorti de sa torpeur. Il présente, en somme, tous les signes d'une crise franche. Les symptômes pulmonaires persistent.

Un cliché pulmonaire pris le 23 novembre (quarante-huit heures après la crise) montre une image pneumonique droite triangulaire, à base externe, se projetant de la 3e à la 7e côte; elle laisse libre le sommet. Fait curieux, l'ombre hilaire constatée sur le premier cliché a entièrement disparu.

Les jours suivants, l'amélioration de l'état s'est poursuivie. les signes locaux ont régressé. Il n'y a pas eu de reprise thermique. Enfin, une radiographie du 30 novembre (dix jours après la crise) montre une image pulmonaire normale.

Cette observation nous paraît intéressante au double point de vue clinique et radiologique.

1° *Au point de vue clinique :* les signes généraux graves qui ont précédé la crise, les signes méningés, le délire, le strabisme, la fonte musculaire rapide avec déshydratation, l'état préagonique, ont pu nous imposer l'idée d'une généralisation tuberculeuse, surtout étant donnés les antécédents.

2° *Au point de vue radiologique :* le cliché pris quarante-huit heures aprés le début clinique, nous a permis de surprendre une image hilaire avec scissurite qui a disparu ultérieurement sans laisser de traces.

A cette image a succédé sur le cliché suivant l'ombre triangulaire classique de la pneumonie.

Discussion : M. Weill-Hallé. — L'observation que nous venons de présenter a un intérêt tout particulier si on la rapproche des recherches antérieures, celles de Martinho da Rocha, de Mouriquand, et de Carrau et Baldzano qui y ont consacré un article récent dans les *Archives de Médecine des enfants.*

Les premières images radiologiques nous avaient impressionnés comme d'autres par l'analogie qu'elles présentaient avec des lésions ganglio-pulmonaires bacillaires.

Mais l'évolution même, clinique et radiologique, témoignait qu'il s'agissait d'un processus pneumonique à début hilaire et qui s'est ensuite propagé vers la périphérie.

Il ne s'agit donc pas à proprement parler d'une pneumonie hilaire, mais comme le disaient très bien Carrau et Baldzano, d'une pseudo-pneumonie hilaire.

Diamètres du thorax des nouveau-nés prématurés viables.

Par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Les dimensions du thorax du nouveau-né normal étant de 10 cm. pour le diamètre transversal, et de 9 cm. pour le diamètre

antéro-postérieur (10-9), il est intéressant de voir jusqu'à quelle limite sont réduites ces dimensions chez l'enfant prématuré viable. Il ne s'agit pas ici d'établir des tables et des moyennes mais d'apporter quelques chiffres (28 cas) pris dans les services de l'Hospice des Enfants-Assistés, pour contribuer à la documentation sur ce sujet.

Age, en jours.	Diamètre transv.	Diamètre ant. post.	
1	9	8	thorax déprimé en forme de pain fendu.
3	8	7½	poids 2.350.
6	9	7	très débile.
7	9	8; 8½-7; 9-7; 8½-7½.	
	9	7	vallon sternal.
	7	6½	poids 1.300, large dépression molle sterno-costale.
11	9½	8½	
	8½	8	poids initial 1.200.
12	9	8; 9-8.	
	8	7	entonnoir, p. 1.850; le même enfant à 2 mois mesure 9-8, pèse 2.950 et s'élève sans incidents, avec un petit entonnoir.
13	9½	8½	
14	10	9; 9-8.	
15	9½	8	
	9½	7; 9-7	jumeaux pesant 1.300.
16	9½	7	
17	8	7	
22	9	8	
25	8	7	
30	8	7	poids initial 1.300.
50	9½	8½	
64	9	8	poids initial 1.300, entonnoir.
81	9	8	né à 7 mois.

Sur ces 28 sujets, un seul atteint à l'âge de 14 jours les dimen-

sions moyennes d'un enfant à terme; tous les autres ont 1 cm., plus souvent 2 cm. de moins, même à l'âge de 1 mois, de 2 mois ½; dans la moitié des cas, le diamètre antéro-postérieur n'est que de 7 cm.

Un cas d'épiphysite métatarsienne ou maladie de Freiberg-Köhler.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie, M. Mignon et S. Bidou.

L'épiphysite métatarsienne, maladie de Freiberg-Köhler, ou deuxième maladie de Köhler a été peu étudiée en France. Les cas observés y paraissent peu nombreux. Il n'en est pas de même à l'étranger. Depuis la description d'Albert Freiberg (de Cincinnati), en août 1914, et surtout depuis le travail d'Alban Köhler (de Wiesbaden), qui rapporta sa première observation en 1915 et donna, en 1920, au Congrès allemand de Radiologie, une description plus précise de l'affection, les cas d'épiphysite métatarsienne ont été mieux reconnus. Citons, en Allemagne, le travail de Fromme (1920) sur un cas d' « ostéochondite de l'articulation métatarso-phalangienne », ceux de Axhausen, de Baensch, de Bragard, d'Engelmann. Aux États-Unis, Freiberg, Leurin, Painter nous ont rapporté de nouvelles observations. Notons encore celles d'Alberti (Italie), de Gobeaux (Belgique). En France, les observations sont peu nombreuses (Mauclaire (*Soc. de Chir.*, 1925), Brun et Jaubert de Beaujeu (même année), Mouchet et Rœderer, thèse de Papageorges en 1926).

Récemment nous avons observé un cas de maladie de Freiberg. En voici l'observation :

Observation. — *Geneviève D...*, âgée de 14 ans, se présente à notre consultation de l'hôpital Hérold, parce que depuis plus de deux ans, elle souffre du pied gauche.

Le début de l'affection semble remonter au mois de mai 1934.

A cette époque l'enfant reçut un « coup léger », précise-t-elle, sur le dos du pied, au cours d'une séance de gymnastique.

Depuis ce moment, elle souffre. La douleur fut légère d'abord, s'exagérant à la marche. Elle n'était pas absolument continuelle, elle disparaissait par périodes. Elle n'existait pas au repos et la nuit elle faisait totalement défaut.

Mais peu à peu les crises douloureuses se rapprochèrent. La douleur fut plus vive, plus continue. La fatigue la déclenchait souvent; mais la marche était plus particulièrement douloureuse. Le repos n'a plus qu'une action modérée sur elle.

Localement, par moment, on note un peu de tuméfaction, et un peu de chaleur.

L'aggravation se confirme progressivement. Les douleurs sont de moins en moins calmées par le repos. Une marche prolongée est bientôt impossible.

C'est dans ces conditions que nous sommes appelés à examiner l'enfant le 30 septembre 1936.

L'examen ne permet pas de noter de modification dans la morphologie du pied. Signalons, cependant, que les pieds sont légèrement plats. Mais il existe à la pression une douleur intense au niveau de la tête du 2e métatarsien gauche; elle se retrouve également à la pression dans l'axe du 2e orteil. On n'a pas l'impression de modification squelettique par le simple palper. La mobilité articulaire est conservée; elle est peu douloureuse.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire, et il n'y a pas d'adénopathie dans le territoire correspondant.

En somme, l'examen clinique se limite à l'existence d'une douleur bien localisée au niveau de la tête du 2e métatarsien gauche. L'état général est excellent, et n'a fléchi à aucun moment depuis le début de l'affection.

Des radiographies sont faites, et comparées aux clichés antérieurs. On y remarque, comparativement au côté opposé et aux autres métatarsiens du même côté :

— un épaississement peu régulier de la diaphyse du 2e métatarsien gauche, surtout dans sa partie distale ; le col est peu net ;

— la tête a perdu sa convexité habituelle; elle est aplatie et un peu irrégulière. La surface articulaire est sinueuse, un peu déchiquetée;

— l'épiphyse est de densité irrégulière; il y existe des zones plus opaques, et d'autres plus claires de raréfaction osseuse. Un fragment cunéiforme, à pointe interne, est nettement visible sur le bord externe de l'extrémité.

— la phalange sus-jacente est peu modifiée; sa base apparaît seulement un peu élargie, un peu irrégulière;

— l'interligne articulaire est plus large que les interlignes voisins.

Cette observation est très démonstrative et elle répond aux descriptions classiques. En effet, il s'agit d'une atteinte isolée de la tête du 2e métatarsien gauche, chez une jeune fille, ce qui est la règle. On ne retrouve aucun antécédent notable, sauf un petit traumatisme, qui mérite néanmoins d'être noté. Il a été retrouvé avec une certaine fréquence par les auteurs. Certains même ont cru devoir retrouver là l'origine même de la maladie. Mais on sait combien cette étiologie est inconstante (10 p. 100 des cas). Le pied plat coexiste dans 22 p. 100 des cas, d'après Köhler, et semble prédisposer à la maladie. Il n'est pas suffisant pour la déterminer car la fréquence du pied plat est extrême et l'épiphysite métatarsienne, très rare. Il est remarquable de noter, pour l'interprétation pathogénique, que la maladie est trois fois plus fréquente chez les filles et qu'elle s'observe avec prédilection à l'adolescence. On peut admettre, avec Köhler, que le « 2e métatarsien est le plus exposé, tant à supporter la charge du poids du corps qu'à souffrir d'atteintes nuisibles de toute nature. Ce risque, qui découle de la situation exposée de ce métatarsien, est inopérant lorsqu'il existe seul; il faut qu'il s'y ajoute un facteur d'ordre général, amenant une certaine débilité du système osseux ».

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation. Les cas de maladie de Freiberg-Köhler sont rares. Ils posent souvent des difficultés pour le diagnostic avec une fracture ou une tuberculose locale, que la radiologie et l'évolution permettent d'éliminer formellement.

Discussion : M. Huc fait remarquer que les radiographies présentées par MM. Debré et Julien Marie, sont typiquement des images de pied plat.

Sur le profil on constate un abaissement évident du scaphoïde enfoncé entre l'astragale et les cunéiformes, au lieu d'être en clef de voûte.

L'affaissement de l'arc plantaire intéresse aussi le pied antérieur, car le cliché de face révèle l'existence d'une disposition en éventail des métatarsiens; symptôme radiologique le plus caractéristique du pied plat antérieur.

L'auteur n'a jamais rencontré de maladie de Köhler-Morton sans pied plat antérieur et il se demande si ce syndrome n'est pas lié essentiellement à l'affaissement de la voûte.

Entre les deux talons antérieurs, l'appui au sol de la tête du 2e métatarsien est normalement très réduit. Dans le pied plat, il porte davantage et la dystrophie osseuse de Köhler n'est peut-être que le résultat d'actions mécaniques. Certaines conditions statiques et dynamiques réalisées par l'aplatissement de la voûte, doivent être indispensables pour déterminer la maladie de Köhler, car, dans le pied creux on ne rencontre pas habituellement pareil syndrome, bien que les sujets marchent sur leurs têtes métatarsiennes.

M. Robert Debré. — Comme le dit très bien M. Huc, Köhler signale le pied plat, comme cause possible de la maladie qu'il a décrite; mais il ne semble pas considérer cette cause comme suffisante, et a cherché d'autres explications. On s'est demandé en particulier s'il n'y avait pas, comme point de départ, un traumatisme, voire même une fracture, car on voit souvent un véritable trait de fracture au niveau de la tête du 2e métatarsien.

J'ai eu l'occasion de diagnostiquer le cas que nous vous présentons, parce que j'en avais vu un autre au préalable qui m'avait été envoyé avec le diagnostic de « tuberculose osseuse », le dos du pied était gonflé, douloureux, l'enfant boitait; l'affection traînait depuis longtemps. J'ai pu dans ce cas rejeter la tuberculose et poser un diagnostic exact. Ces faits, du reste, peu connus des médecins ont été par contre très bien étudiés par nos collègues orthopédistes et chirurgiens. Mais nous devons faire nous-mêmes ce diagnostic. Quant à la pathogénie, je pense qu'elle est assez complexe.

Le traitement des toxicoses du nourrisson par l'instillation intra-veineuse continue (Méthode de Karelitz et Schick).

Par MM. Robert Debré, Julien Marie, Mlle Jammet et P. de Font-Réaulx.

Le traitement du syndrome toxique cholériforme des nourrissons reste un objet de préoccupation pour les pédiatres. Malgré les progrès considérables dus à la diète hydrique associée aux injections parentérales de sérum, la mortalité, en pareil cas, reste encore considérable.

Aussi avons-nous expérimenté la méthode préçonisée par Karelitz et Schick, dont les deux objets essentiels sont le repos digestif absolu et la réhydratation au moyen d'une instillation intra-veineuse continue.

Technique. — Le matériel indispensable est simple. Outre les instruments nécessaires à la découverte de la veine et du catgut pour sa ligature, il faut une aiguille spéciale à extrémité olivaire, semblable à celles que l'on utilise dans les laboratoires de physiologie; un appareil à goutte-à-goutte muni d'un stilligoutte réglable permettant de compter le nombre de gouttes à la minute et comportant un système de réchauffement; enfin, appareil qui n'est pas indispensable, une gouttière simple pour immobiliser le bras de l'enfant.

On dénude la veine, suivant la technique de la transfusion du sang, préconisée par Mlle G. Dreyfus-Sée (1).

L'installation de l'aiguille et de l'appareillage est relativement facile. La surveillance du goutte-à-goutte exige la présence d'une personne intelligente et attentive. A cet égard, on trouvera

(1) Nous tenons à remercier Mlle G. Dreyfus-Sée qui a bien voulu nous faire profiter de son expérience, pour la réalisation de nos premières instillations.

tous les détails techniques dans un mémoire qui paraîtra prochainement dans *le Nourrisson.*

Nous utilisons exclusivement deux variétés de sérum. L'une, la plus couramment utilisée, est obtenue en ajoutant à 60 cmc. de sérum salé isotonique à 8 p. 1.000 une ampoule de 10 cmc. de sérum glucosé hypertonique à 30 p. 100. L'autre est du sérum glucosé isotonique. On remarquera que jusqu'ici nous ne modifions pas la composition du sérum injecté, quels que soient les résultats des recherches physico-chimiques sanguines et urinaires.

La quantité de sérum à injecter doit être établie et surveillée de façon rigoureuse. On fait passer au maximum dans la veine, en vingt-quatre heures, la quantité de liquide que l'enfant prendrait normalement par la voie digestive étant donnés son âge et son poids. Presque toujours nous demeurons entre 400 et 800 cmc. de sérum par vingt-quatre heures.

L'instillation intra-veineuse continue est maintenue, en principe, pendant trois jours. Pendant les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'enfant ne reçoit absolument rien par la bouche, on le remue au minimum, et on se contente de changer ses langes. Puis l'alimentation est reprise très lentement, autant que possible avec du lait de femme ou du lait d'ânesse, en commençant par 20 gr. toutes les deux heures. Si les troubles digestifs persistent, nous prolongeons un peu plus longtemps la durée de l'instillation intra-veineuse, de façon à rendre plus progressive la phase de réalimentation.

Ajoutons que l'instillation intra-veineuse continue permet d'administrer facilement et efficacement diverses médications, qui sont simplement versées dans le sérum : adrénaline, ouabaïne, insuline, gardénal sodique ont été injectés ainsi sans incident.

Résultats. — Les résultats immédiats de la méthode de Karelitz et Schick sont surprenants. Alors que l'altération des traits était telle que l'enfant semblait plus mal d'heure en heure, une transformation se produit dans la journée même où l'on

institue le goutte-à-goutte. Immédiatement, les vomissements cessent. Parfois encore un peu agité au début, l'enfant se calme rapidement, sa respiration se régularise, le sommeil réapparaît.

Au bout de vingt-quatre heures, l'amélioration est manifeste. Les yeux sont moins creux, le nez moins pincé. L'enfant repose calmement. Il n'a plus le facies tragique de la veille. La disparition des vomissements est définitive. Les selles sont encore fréquentes, mais déjà moins liquides. La déshydratation, encore évidente, commence à s'atténuer.

En trois jours, parfois seulement en quarante-huit heures, la transformation de l'enfant est complète. Il n'est plus reconsable. Il est tout à fait réhydraté; le regard est vif, les joues pleines et colorées; la fontanelle n'est plus guère déprimée; la peau de l'abdomen ne garde plus le pli. Les selles sont habituellement à peu près normales, parfois un peu trop fréquentes.

Ainsi, le résultat immédiat, quasi constant, est parfait, en ce sens qu'on a supprimé en quelques heures ou quelques jours les effets du syndrome de déshydratation aiguë.

Résultats définitifs. — L'évolution ultérieure seule permettra de constater si le nourrisson est également guéri de la toxi-infection qui a provoqué tout le syndrome morbide. C'est que cette méthode n'est, en effet, qu'une thérapeutique symptomatique. La toxi-infection plus ou moins apparente, plus ou moins importante, mais constante, qui a déclenché le syndrome morbide peut avoir totalement disparu lorsque l'instillation intra-veineuse est supprimée : l'excellent résultat se maintient alors, définitif. L'infection initiale peut aussi persister ou reprendre, que l'on trouve ou non des localisations telles que : otite, mastoïdite, pyélite, foyers pulmonaires : l'évolution est hésitante, et l'on peut voir le nourrisson mourir d'infection ou d'une reprise de toxicose.

1° *Guérison rapide du syndrome toxique et de la toxi-infection causale.* — Dans les observations (1) appartenant à ce groupe,

(1) Les observations principales seront rapportées en détail dans le numéro de mars 1937 du *Nourrisson*

on constate que la courbe pondérale s'élève de 400 à 600 gr., pendant la durée de l'instillation intra-veineuse. Les deux ou quatre jours suivants, l'enfant perd presque toujours une partie de ce gain, 200 à 300 gr. Puis, très vite, la courbe pondérale ascendante reprend.

Souvent chez ces nourrissons aucune localisation infectieuse n'est décelable. Cependant, chez l'un d'entre eux, nous avons constaté l'apparition d'une otite suppurée. Il est exceptionnel que le nourrisson conserve tout l'acquit pondéral obtenu pendans l'instillation; nous n'avons observé cette évolution qu'une seule fois, chez un nourrisson de 10 mois.

Au total, l'arrêt immédiat des vomissements, la régression rapide du syndrome toxique, la réhydratation massive — à surveiller et à doser pour ne pas dépasser le but — puis un retour particulièrement rapide à l'état normal : telles nous paraissent être les caractéristiques des excellents résultats obtenus dans ces cas de toxicose à prédominance de symptômes digestifs.

2° *Dans un second groupe de cas*, l'évolution est hésitante, plus ou moins traînante, avec des incidents infectieux plus ou moins graves, mais aboutit finalement à la guérison.

Les résultats sont, évidemment, moins brillants que dans le premier groupe de faits. La guérison est lente à se produire. Mais la méthode d'instillation intra-veineuse a permis de surmonter la toxicose, qui risquait d'être immédiatement fatale et de franchir le cap le plus dangereux. Elle n'a pu avoir aucune action sur l'infection initiale elle-même ni sur ses déterminations secondaires.

3° *Les échecs de la méthode.* — En effet, l'évolution mortelle ne peut être empêchée chez beaucoup de nourrissons. Dans ces cas, le syndrome toxique est provisoirement jugulé et la réhydratation obtenue après les trois jours d'instillation intra-veineuse; cependant la toxi-infection poursuit son cours et la mort survient soit rapidement en quelques jours avec une chute verticale du poids et sans localisation apparente, soit plus lentement avec des localisations infectieuses diverses, soit dans l'athrepsie aiguë.

Nous rassemblons dans ce groupe d'observations des faits disparates qui n'ont qu'un point commun, la terminaison mortelle malgré l'instillation intra-veineuse continue. Ce groupe de faits est celui qui retient le plus notre attention puisqu'il représente finalement les échecs de la méthode. Nous cherchons dans chaque cas à préciser la cause de cet échec, mais notre expérience n'est pas encore assez étendue pour que nous puissions apporter une explication pertinente dans chaque cas. Néanmoins, nous croyons pouvoir avancer un certain nombre de remarques : en premier lieu, nous pensons que l'échec de la méthode est fonction de la persistance ou de la reprise de la toxi-infection, que celle-ci soit ou non décelable; si la méthode a échoué dans son résultat définitif, elle n'est pour rien dans la cause de la mort; tout se passe comme si le nourrisson n'avait pas eu le temps de s'immuniser contre la toxi-infection, d'où la persistance ou la reprise du syndrome toxique après l'instillation.

En deuxième lieu, peut-on préciser les rapports entre l'instillation intra-veineuse et la survenue d'un sclérème généralisé ? Chez plusieurs nourrissons hypothrepsiques, nous avons vu se développer rapidement un sclérème généralisé en même temps que la température centrale tombait à 36° ou 35°. Dans deux de ces cas, le sérum n'avait pas subi le réchauffement habituel avant le passage dans la veine. Nous ne pensons pas cependant que l'injection intra-veineuse de sérum salé et glucosé, même peu réchauffé, soit la cause déterminante du sclérème chez ces nourrissons. En effet, nous avons constaté, dans un cas, un sclérème déjà très étendu avant de mettre en œuvre l'instillation intra-veineuse et d'autre part, il est bien connu que les nourrissons athrepsiques et hypothermiques peuvent présenter spontanément un sclérème généralisé. Si la constatation du sclérème s'avère réellement beaucoup plus fréquente au cours des toxicoses traitées par l'instillation intra-veineuse de sérum mixte, avant d'accuser l'injection de sel, nous serions plus tentés de croire qu'en prolongeant de quelques jours la vie de ces enfants moribonds, nous donnons à la lésion du sclérème le temps de se constituer.

Autres indications de la méthode d'instillation intra-veineuse continue. — En dehors des toxicoses, dont elle constitue l'indication essentielle, nous avons appliqué l'instillation intra-veineuse continue chez un nourrisson atteint de sténose du pylore afin de le réhydrater et de le présenter au chirurgien dans les meilleures conditions de résistance.

De même il pourrait être indiqué d'appliquer la méthode à d'autres états de déshydration rapide du nourrisson.

L'étude de ces faits permet de mesurer à la fois l'intérêt et les limites de la méthode.

Nous ne connaissons pas d'autre méthode thérapeutique capable de transformer, en quelques heures, une situation paraissant désespérée : c'est certainement le traitement héroïque de la déshydratation aiguë du nourrisson.

Mais si elle fait disparaître les effets du syndrome toxique, elle ne peut combattre l'infection. Que celle-ci persiste ou reprenne, et l'existence de l'enfant est à nouveau en jeu.

La méthode d'instillation intra-veineuse continue n'est donc qu'un traitement symptomatique de la déshydratation aiguë du nourrisson. Son utilité est indéniable puisqu'elle nous a permis, à plusieurs reprises, de rendre vivants à leur famille des enfants qui avaient été conduits à l'hôpital presque moribonds.

Discussion : M. Milhit. — On a pu installer, dans mon service, grâce à l'amabilité de M. le professeur Debré et de ses collaborateurs, la perfusion. Je dois dire que la méthode est, en effet, assez délicate. Mais enfin tous mes élèves et tous les internes sont parfaitement arrivés à la réaliser. Il faut surveiller de très près; il est certain que le nombre de VIII ou X gouttes par minute est difficile à régler. Il faudrait un matériel, peut-être plus délicat, plus précis. Il faut, d'autre part, surveiller très exactement la température de l'eau, et si l'eau est chauffée un peu trop fort, la température du petit sujet s'en ressent. Il faut donc une très grande surveillance.

Mais je dois dire que nous avons été absolument stupéfaits des résultats obtenus. Dans un cas, l'enfant était presque mort,

lorsqu'on a commencé la perfusion, et il a parfaitement guéri. Nous sommes donc tous très enthousiasmés de cette perfusion. Mais voilà ! Nous avons eu une dizaine de perfusés, et quand j'ai su que M. le professeur Debré devait faire cette communication, j'ai voulu avoir quelques détails, sur l'avenir de ces perfusés, et j'ai un désastre : dans les deux ou trois mois, 6 de ces petits malades sont morts et tous de presque rien. L'un est mort d'une petite affection pulmonaire absolument insignifiante Un autre avec une formule sanguine évoluant vers une anémie grave. Un autre avec un trouble digestif insignifiant; c'est comme si, au moment où on les a pour ainsi dire ressuscités, ils n'ont. cependant, jamais retrouvé la totalité de leurs fonctions.

J'ai essayé, chez un de mes malades décédés de me rendre compte histologiquement, des dégâts qu'on pouvait constater, et je n'ai trouvé qu'une chose, sur laquelle il m'est difficile d'apporter des précisions histologiques parfaites, parce que j'ai remis la coupe à examiner : c'était une stéatose assez accusée du foie, et une diminution considérable des cellules hépatiques avec dislocation des travées. Est-ce que ces cellules hépatiques avaient été détruites lors de la première infection ? Est-ce que c'est la deuxième infection qui est venue apporter cette stéatose ? Je ne peux pas donner la réponse aujourd'hui. Mais je crois qu'il y a de grandes réserves à faire sur l'avenir des perfusés, sur 10 perfusés, un est mort de sclérème; je ne crois pas qu'il faille incriminer la perfusion de sclérème, parce que nous ne l'avons observé qu'une fois sur 10 : 9 ont guéri, et sur ces 9, 6 sont morts par la suite. Il n'y avait pas 3 mois que nous avions fini de les perfuser.

Je crois donc qu'il serait très intéressant de savoir quel est l'avenir de ces cas. C'est extrêmement intéressant, pour le médecin, de ressusciter, en quelque sorte, un enfant presque mourant, dans un état de toxémie impressionnante, et de le trouver rose, l'œil bien éveillé le lendemain. Seulement je suis désolé de constater que sur 9 de ces perfusés, en apparence sauvés, 6 ont succombé dans les trois mois qui ont suivi leur guérison apparente.

M. GERMAIN BLECHMANN. — J'ai été particulièrement intéressé par le travail de M. Karelitz quand il a paru dans la *Revue française de Pédiatrie*, et en septembre 1934, j'ai rendu visite au promoteur de la méthode à Mount Sinaï Hospital, dans le service de M. Schick. M. Karelitz m'a montré ses statistiques, ses appareils, un nourrisson qu'on perfusait. J'ai donc pu me convaincre sur place des succès rapides et apparents du procédé. Mais j'ai constaté aussi qu'on pouvait compter sur la surveillance constante, de jour et de nuit, d'un personnel particulièrement dévoué et intelligent. Notre collègue employait alors du sérum de Hartmann additionné de 5 p. 100 de glucose et, d'autre part, se servait de la même technique pour injecter en goutte à goutte par voie intra-veineuse du sang citraté.

J'ai eu l'occasion, par la suite, de correspondre plusieurs fois avec notre confrère new-yorkais, toujours au sujet de la mise au point de la perfusion continue. M. Karelitz vient de m'écrire qu'à ce jour, il a traité 175 cas avec une mortalité de 14 p. 100. Il estime que c'est la *continuité* de la perfusion qui constitue le facteur important du traitement et avec une dose modérée de liquide. Il préconise la transfusion sanguine à condition que le sang soit dilue au préalable avec la solution de Ringer. Il rappelle la valeur primordiale du jeûne, puis de la réalimentation lente. Il a récemment mis au point une nouvelle canule dont la description doit paraître dans *The journal of Pediatrics ;* la perfusion pourra être pratiquée aussi longtemps qu'il sera nécessaire avec une veine unique. Très prochainement, M. Karelitz publiera un mémoire sur l'ensemble des observations qu'il a recueillies depuis plus de sept années.

M. LESNÉ. — Dès 1930, dans mon service, *Mlle Dreyfus-Sée* a fait chez le nourrisson un grand nombre de transfusions dans les veines superficielles des membres après dissection, et nous avons employé depuis bien souvent cette technique qui présente l'avantage de permettre l'injection de 20 à 25 cmc. de sang par kgr., alors que l'injection sinusale est limitée, en général, à des doses maxima de 30 cmc. et peut présenter d'autres inconvénients.

Une fois la veine du coude dénudée on y introduit et on y fixe par une ligature une petite canule à extrémité légèrement renflée, semblable à celle employée par les physiologistes; la transfusion est alors faite.

C'est la même technique qui est employée pour la perfusion intra-veineuse continue : un point important est d'immobiliser l'articulation du coude, cela est possible à l'aide de bandes de leucoplaste, ou en fixant le coude dans un demi-manchon en duralumin.

Avec *M. Launay et Mlles Huguet et Wirz* nous avons perfusé 5 nourrissons atteints de déshydratation aiguë au cours d'états toxi-infectieux. Ils ont reçu de façon continue pendant deux à quatre jours à la dose de VIII à X gouttes par minute un mélange de 2/3 de sérum physiologique et de 1/3 de sérum glucosé à 55 p. 1.000 additionnés parfois de sérum bicarbonaté sodique à 11 p. 1.000. Tant qu'il y avait de la diarrhée les enfants prenaient exclusivement de l'eau de riz pendant la perfusion.

Deux nourrissons ayant une forme hypertoxique de bronchopneumonie sont morts le jour même de la perfusion.

Un autre enfant avait des signes d'intoxication profonde fébrile avec déshydratation aiguë. Après trois jours de perfusion il va mieux, mais il présente ensuite une otite double paracentésée qui se complique ultérieurement d'une mastoïdite double opérée; l'opération est bien supportée mais six jours après nouvelle crise hyperthermique avec diarrhée profuse et mort. Dans un premier stade cet enfant a été nettement amélioré par la perfusion mais l'infection a continué son évolution et a provoqué la mort.

Un quatrième nourrisson de 3 semaines est amené à Trousseau pour diarrhée et vomissements; il présente le 2e jour de son entrée un état toxique grave avec diarrhée profuse, vomissements, teint terreux et yeux excavés. Perfusé pendant trois jours, le poids remonte de 22 gr., la température est à 37; il ne vomit plus le lait de femme. Mais le lendemain apparaît sur l'abdomen un érysipèle qui s'étend rapidement et se complique d'ictère grave; l'enfant meurt deux jours après.

Le dernier, âgé de 5 mois, entre à l'hôpital pour vomissements, diarrhée et fièvre. Après quelques jours apparaît une double otite qui est paracentésée; mais la température monte à 41°, et en deux jours il y a une chute de poids de 600 gr. à la suite de diarrhée et de vomissements; le teint est plombé et les yeux sont excavés. La perfusion est instituée pendant quatre jours, précédée d'une injection intra-veineuse de 40 cmc. de sérum bicarbonaté à 11 p. 1.000. La température descend rapidement (sérum injecté à 25°). Le quatrième jour la perfusion est arrêtée, l'enfant a repris 600 gr., il absorbe du lait de femme ou du lait calcique sans vomir et l'otite est presque guérie est ultérieurement cet enfant se rétablit complètement.

En somme il paraît certain que si la perfusion intra-veineuse n'arrête pas l'infection, elle combat d'une façon très nette le syndrome de déshydratation aiguë avec vomissements et diarrhée.

Cette méthode thérapeutique permet le repos complet du tube digestif pendant plusieurs jours. De plus, on peut agir sur l'hyperthermie en employant un sérum dont la température est à 20 ou 25°.

Les résultats seraient peut-être meilleurs si on perfusait sans attendre une déshydratation trop intense, si l'on répétait la perfusion au cours de l'infection, et si l'on modifiait la composition du sérum employé suivant les modifications sanguines du nourrisson. Ce sont, en tout cas, des essais qui méritent d'être poursuivis.

M. Marcel Lelong. — Depuis plus de six mois, avec l'aide de notre collaborateur Joseph, nous appliquons systématiquement la méthode de Karelitz au traitement des états cholériformes que nous observons dans le service de notre maître, le professeur Lereboullet. Chez les tout-petits, c'est-à-dire chez les nourrissons âgés de quelques semaines seulement, plus ou moins débiles, ou hypothrepsiques, la découverte et le cathétérisme de la veine ne sont pas toujours d'une extrême facilité. L'introduction de l'aiguille, quand la veine est minuscule, nous a paru plus aisée avec une canule fine, dont le renflement oli-

vaire est situé légèrement en retrait de l'extrémité. L'immobilisation du nourrisson doit être assurée d'une manière parfaite; le débit du goutte à goutte minutieusement contrôlé. Ceci dit, il est certain que dans l'ensemble on acquiert facilement l'habileté permettant de réussir l'intervention même dans les conditions les plus délicates.

MM. Robert Debré et Julien Marie ont rappelé avec raison que la perfusion veineuse continue n'est pas un traitement étiologique et que la déshydratation aiguë ne résume pas toute la pathogénie du syndrome cholériforme. Mais comme eux nous sommes d'avis que la méthode de Karelitz représente un immense progrès dans la recherche d'un traitement physio-pathogénique : elle est indiscutablement le meilleur procédé de réhydratation massive du nourrisson dont nous disposons : elle se place au-dessus de la réhydratation par la bouche, qui ne réalise pas la mise au repos du tube digestif, au-dessus du goutte-à-goutte rectal impraticable le plus souvent à cause de la diarrhée, au-dessus de l'injection sous-cutanée qui ne permet d'introduire que des quantités trop faibles de liquide, bien au-dessus enfin de l'injection intra-péritonéale, méthode techniquement mal réglée.

Sténose duodénale chez un nourrisson d'un mois.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie, Léonet et S. Bidou.

La sténose duodénale du nourrisson n'est pas exceptionnelle. On connaît les observations de MM. Marfan, Turquety et Debray, de MM. Veau et Hallez, de M. Cathala, de M. Ribadeau-Dumas, de M. Paisseau et Mlle Bœgner. L'intérêt de l'observation que nous présentons aujourd'hui est lié essentiellement à l'étude anatomique que nous avons pu poursuivre.

Cliniquement, en dehors d'une donnée très précise, le vomissement bilieux caractérisé, il est impossible de faire le diagnostic du siège pylorique ou duodénal d'une sténose du nourrisson. La loi de fréquence fait affirmer une sténose hypertrophique du

pylore, et ce sont la radiologie ou l'intervention qui rectifient le diagnostic. Récemment, nous avons été mis en présence d'une semblable difficulté.

Observation. — *Br... Lucien*, 1 mois est amené dans notre service de l'hôpital Hérold, le 25 septembre 1936, parce que depuis l'âge de 8 jours, il vomit après chaque biberon.

Cet enfant est né à terme, le 23 août dernier. Il est le neuvième enfant d'une famille dans laquelle on ne note rien de particulier qui mérite d'être relaté. Rien de notable non plus jusqu'au 8e jour, chez cet enfant, qui se met alors à vomir après chaque tétée. Ces vomissements se font en jet; ils contiennent toute la tétée, et parfois même paraissent être plus abondants. Avant de vomir, l'enfant paraît souffrir; il geint, crie, et semble calmé après le rejet alimentaire.

Cependant, il reste avide de boire; il déglutit avec rapidité la première partie de ses biberons. Le reste est absorbé plus lentement, avec des pauses, comme si l'enfant souffrait. Il existe une constipation qui n'est pourtant pas absolue, puisque l'enfant a une selle par jour environ, selle normale, nous dit-on.

Nous ignorons le poids de naissance; mais depuis le 17 septembre, les pesées ont été quotidiennes, et de 3 kgr. 225, le poids est tombé à 2 kgr. 960 en huit jours, malgré de petites injections quotidiennes de sérum physiologique.

Un examen radiologique est pratiqué le 24 septembre par le docteur Léonet. Une radiographie est faite en position couchée, qui montre une image en sablier avec remplissage abondant de la partie tubérositaire de l'estomac, et de la région qui semble être celle de l'antre pylorique très dilaté.

Ces constatations, jointes à l'existence de tension intermittente de l'épigastre, et à la présence d'ondulations péristaltiques franches, décident de transporter l'enfant en vue d'une intervention chirurgicale.

A son arrivée à l'hôpital Hérold, l'enfant nous apparaît très amaigri, très déshydraté. La région épigastrique est globuleuse. Après absorption d'un biberon on peut noter nettement une tension intermittente très caractérisée de toute la région sus-ombilicale. On peut dessiner les contours de l'estomac, semble-t-il qui affectent une forme ovalaire très étendue, à grand axe oblique en bas et à droite, et dont les extrémités touchent aux parois droite et gauche de l'abdomen. Bientôt apparaissent les ondes péristaltiques des plus manifestes; elles commencent dans la

région sous-costale gauche : on y note une globulisation très marquée de la région. Elle s'affaisse au bout d'un moment, pour réapparaître un peu plus bas et plus à droite; et ainsi de suite.

Un examen radioscopique est pratiqué par le docteur Mignon, qui note : estomac largement distendu et dilaté, avec présence de bouillie barytée ingérée vingt heures avant l'examen, traduisant une stase importante. La région prépylorique est rejetée presque au contact de la paroi externe, sous le foie. On ne constate aucune trace de baryte dans le grêle.

Ces vomissements en jet, presque immédiats, avec constipation, la présence de tension intermittente de l'épigastre, mais surtout d'ondes péristaltiques, les résultats de l'examen radiologique font poser le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore et conseiller l'intervention chirurgicale.

Toutefois, on remarque deux anomalies ,

— la précocité de l'apparition des vomissements (8e jour);

— une malformation des pieds qui sont en hyperflexion avec talus. L'un de nous a pu constater que les malformations congénitales sont exceptionnelles chez les sujets atteints de sténose hypertrophique du pylore.

L'intervention est pratiquée, par le docteur Aurousseau, le 26 septembre. En voici le compte rendu ,

Anesthésie au chloroforme. Incision sous-costale droite. Extériorisation de l'estomac, du pylore. Il n'y a pas de tumeur olivaire. Le pylore est normal comme consistance et comme calibre. Par contre, l'anse duodénale est libre, non accolée, et extériorisée facilement. Elle est dilatée. On remarque une petite bride péritonéale cholécysto-colique qu'on sectionne. Paroi en trois plans.

Il est à noter que dès l'ouverture de l'abdomen, on avait été surpris de trouver, sous la plaie opératoire, le cæcum, l'appendice et le côlon ascendant, aucun méso n'étant accolé au niveau de ces viscères.

L'organicité d'une sténose digestive haute ne pouvant faire de doute, et le siège pylorique de cette sténose étant éliminé par l'intervention, nous pensons que la sténose est plus bas placée, sur le duodénum.

En faisant préciser, avec insistance, les caractères des vomissements, on apprend que, par moments, les vomissements étaient un peu verdâtres. Nous pensons alors qu'une sténose sous-vatérienne, par compression du pédicule mésentérique peut être la cause du syndrome observé chez ce nourrisson.

Par ailleurs, la répétition des vomissements, la déshydratation et la situation précaire de l'enfant, font décider de l'installation

d'un goutte-à-goutte intra-veineux, suivant la méthode de Schick et Karelitz.

Le liquide injecté est un mélange tiédi d'eau physiologique à 8 p. 1.000 et d'eau glucosée à 30 p. 100 (240 cmc. d'eau physiologique pour 35 cmc. d'eau glucosée). On instille dans la veine 8 gouttes par minutes. L'alimentation par la voie buccale est très réduite, cependant, on donne 10 gr. de lait maternel toutes les trois heures.

Cette perfusion améliore nettement l'enfant. Néanmoins, il vomit encore. On le place en décubitus ventral. Cette nouvelle position diminue le nombre des vomissements qui, de 6 par jour, tombe à 2. Et, pourtant, on a augmenté le nombre et la quantité des biberons; on donne 20 gr. toutes les deux heures.

Mais un fait nouveau se produit, les vomissements sont devenus franchements verts, et les selles ont la même coloration, tout en restant peu nombreuses (1 à 2 par jour).

L'apyrexie du début persiste les trois premiers jours qui suivent l'intervention; le 4e, une poussée de fièvre à 38° est notée, à laquelle fait suite, le lendemain, une courte phase d'hypothermie à 35°,5.

Le 5e jour après son installation, la perfusion est arrêtée. Un léger œdème du membre supérieur, où a lieu la perfusion, est apparu, comme il est habituel. Le poids de l'enfant s'est élevé de 500 grammes, passant de 2 kgr. 960 à 3 kgr. 460.

Avec cette augmentation de poids, l'enfant prend un air éveillé, l'œil est plus vif; mais la peau reste encore sèche; l'amaigrissement reste assez notable.

Néanmoins on pose la question de l'opportunité d'une nouvelle intervention chirurgicale. Le docteur Aurousseau pense prudent de temporiser, et, au besoin, une nouvelle perfusion pourra utilement préparer l'enfant à ce nouvel acte opératoire.

Mais, dans la soirée, brutalement le facies s'altère, l'enfant se cyanose, présente un hoquet et meurt en quelques heures.

Autopsie. — On est frappé par l'amaigrissement extrême du corps contrastant avec une distension considérable de la région sus-ombilicale, qui affecte cette forme oblongue qui avait été notée à l'examen clinique. A l'ouverture du péritoine un peu de liquide séro-hématique s'écoule. On remarque de suite un très gros estomac avec un pylore dilaté, mais plus étroit que la première partie du duodénum qui lui fait suite. De plus on remarque la forme anormale que présente ce duodénum. En effet, après la portion relativement rétrécie du pylore, on ne peut arriver à différencier, par le seul aspect extérieur, la 1re et la 2e portion du duodénum. Elles sont dans le prolongement l'une de l'autre, sans ligne de

démarcation; et ce n'est que la découverte du pancréas et de l'abouchement des canaux pancréatico-biliaires qui font reconnaître la 2e portion du duodénum.

Cette 2e portion vient se heurter contre la paroi abdominale droite. Là le duodénum se réfléchit en se plicaturant fortement sur lui-même, et revient en dedans vers la racine du mésentère. Il semble que ce segment appartienne à la partie droite de la 3e portion du duodénum.

En disséquant le mésentère, on trouve le reste de l'anse duodénale, devenue assez rapidement de calibre normal. Mais il n'existe pas d'angle duodéno-jéjunal; et aucun ligament n'amarre la dernière portion du duodénum, qu'on ne peut différencier du jéjunum.

Cette anomalie n'est pas la seule. Il n'existe aucun accolement des mésos. Le duodénum est entièrement libre. Il est pincé derrière la racine du mésentère qui est libre, et vient peser sur lui. Les méso-côlons, eux aussi, ne sont pas accolés, sauf une petite partie à la terminaison du côlon descendant. Bref, tout l'intestin — le grêle et le côlon — est entièrement flottant et on peut ainsi relever d'un seul bloc tout le paquet intestinal. Il est alors remarquable d'apercevoir la veine cave et les veines rénales, les reins, les capsules surrénales, comme si le sujet avait été éviscéré.

Cette observation nous conduit à faire plusieurs remarques :

I. Le tableau clinique et radiologique permettait d'affirmer l'existence d'une sténose organique. Était-il possible de reconnaître le siège duodénal de cette sténose ? Nous le pensons; d'abord une anomalie devait être signalée et nous n'avons pas manqué de la faire, à savoir la courte durée de l'intervalle libre. Cependant, cette constatation n'était pas suffisante à elle seule, pour infirmer le diagnostic de sténose pylorique, puisque parfois l'intervalle libre est encore plus court et l'un de nous a fait ainsi opérer un nouveau-né de quelques jours atteint d'une sténose hypertrophique du pylore. Le deuxième signe qui n'aurait pas manqué de retenir notre attention était l'aspect bilieux des vomissements; mais pendant les quelques heures où il nous fut donné d'observer cet enfant, les vomissements furent exclusivement alimentaires et, d'autre part, nous manquions de renseignements précis sur le passé de ce nourrisson, qui nous fut conduit de province, pour être opéré presque d'urgence. Il est évident que le

caractère bilieux, même intermittent, des vomissements, demeure pour le clinicien, le signe essentiel des sténoses duodénales basses, sous-vatériennes, et que cet aspect des vomissements plaide formellement contre la sténose hypertrophique du pylore. Enfin, dans cette observation, l'étude radiologique ne fut pas décisive; elle montrait simplement que la région dilatée, où stagnait la baryte, était située très à droite, sous le foie; cette région se continuait avec les parois d'un grand estomac distendu et correspondait au duodénum, et non, comme nous le pensions, à la région pré-pylorique.

II. Dans la pathogénie de cette sténose duodénale, il nous semble que le rôle déterminant revient à cette absence totale d'accolement des divers mésos. La masse du grêle et du côlon tirait sur la racine du mésentère, seul point d'attache de l'intestin et devait comprimer la troisième portion du duodénum.

III. En ce qui concerne la thérapeutique, nous voudrions faire quelques remarques. D'abord, le rôle utile de l'instillation intra-veineuse de Karelitz, que nous employons depuis plus d'un an dans les toxicoses, et qui nous paraît susceptible d'aider le nourrisson déshydraté à mieux supporter le choc opératoire, l'instillation étant faite avant ou après l'intervention, ou même simplement suspendue pendant la durée de l'opération.

Le décubitus ventral préconisé par M. Ribadeau-Dumas, n'entraîna aucune modification sensible à l'état de l'enfant, lorsque nous l'appliquâmes après l'intervention. Dans des malformations plus discrètes que celles dont notre malade était porteur, cette simple cure de décubitus peut être efficace, comme dans l'observation de M. Cathala. Mais l'énormité de la malformation dans une observation comme la nôtre, permet de douter qu'une telle pratique soit suffisante pour permettre l'alimentation régulière et assurer la survie de l'enfant.

IV. Enfin le dernier problème est celui de l'intervention chirurgicale la plus opportune et la mieux supportée. Il nous a semblé en lisant un certain nombre d'observations de sténoses duodénales opérées, que les guérisons s'observaient lorsque l'intervention était réalisée soit dans les premiers jours de la

vie (6 jours, 11 jours), soit lorsque l'enfant était âgé de plusieurs années. Quant à l'intervention à réaliser, la plus logique et la plus efficace paraît être la duodéno-jéjunostomie. La colopexie n'arrête pas toujours les accidents, et comme le dit M. J. Leveuf (1), elle paraît même, dans quelques cas, avoir aggravé l'état du sujet.

Discussion : M. RIBADEAU-DUMAS. — Nous avons eu l'occasion de constater que les sténoses duodénales ne sont pas rares. Parmi celles-ci, il en est qui guérissent par le changement de position, d'autres restent irréductibles. Nous avons pris l'habitude pour les nouveau-nés qui vomissent de les coucher sur l'abdomen. Il arrive que cette seule manœuvre les guérit de ces vomissements, quelquefois.

M. JULIEN MARIE. — Nous avons essayé, après l'intervention, la position ventrale proposée par M. Ribadeau-Dumas. Les vomissements bilieux ont, cependant, persisté mais il faut noter l'énormité de malformation qui nous paraît difficilement compatible avec l'existence.

Lymphocytome du duodénum chez un enfant de 12 ans. Obstruction de la voie biliaire principale.

Par MM. CASSOUTE, SALMON, MONTUS et VAGUE.

Le 12 décembre 1933, un jeune garçon de 12 ans, *J. B...*, atteint d'ictère, entre dans le service. Début au mois d'octobre, douleurs épigastriques légères, survenant une demi-heure après les repas. Anorexie, ictère franc, un peu d'amaigrissement. Un traitement médical symptomatique apporte une grande amélioration et l'ictère disparaît.

Fin novembre, apparition d'un nouvel ictère plus foncé, décoloration des matières, urine acajou, douleurs vives au niveau de la région hépatique.

Antécédents : rougeole.

(1) JACQUES LEVEUF, *Société de Pédiatrie*, 21 mai 1935, p. 371.

Père et mère en bonne santé. 4 frères et sœurs dont 2 sont décédés de méningite en bas âge.

A l'examen, température à 38°, pouls à 70. État général mauvais. Céphalée légère. Ictère franc, jaune, généralisé au niveau des téguments et des muqueuses. Selles décolorées, dures, fétides, non muco-membraneuses. Urines très foncées contenant sels, pigments biliaires et urobiline, léger prurit.

L'examen de l'abdomen permet de découvrir au niveau de la région épigastrique, en position para-médiane droite, une tumeur d'une dureté ligneuse, du volume du poing, irrégulière, mamelonnée avec un bord inférieur polycyclique. Cette tumeur mal délimitée descend jusqu'à l'ombilic et remonte jusqu'au bord antérieur du foie, dont on ne peut la séparer facilement. Elle est fixée dans la profondeur, mais n'adhère pas à la paroi abdominale antérieure. Elle est mate, et sa matité se confond avec la matité hépatique. Sur la ligne mamelonnaire, le foie paraît avoir un volume normal. La rate n'est pas percutable. Pas d'ascite. Aucune adénopathie.

Un examen radiologique (radioscopie et radiographie), après insufflation colique et repas opaque, a montré une tumeur de l'étage sus-mésocolique comprimant le côlon transverse et paraissant faire corps avec le foie.

EXAMENS HÉMATOLOGIQUES

Numération globulaire :

Hématies	2.040.000
Globules blancs	9.200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	70 p. 100
Éosinophiles	2 —
Lymphocytes	22 —
Monocytes	6 —

Weinberg et B.-W., négatifs. Cholestérinémie, 1 gr. 50. Temps de saignement, 3 minutes. Temps de coagulation, 10 minutes. Signe du lacet, négatif.

Plusieurs essais de tubage duodénal sont pratiqués mais la sonde ne franchit pas le pylore, même après trois heures d'attente elle ne ramène qu'un liquide franchement hémorragique mais sans bile.

La présence du sang dans l'estomac pourrait faire penser à

une tumeur gastrique, mais à l'examen radioscopique, l'estomac est simplement refoulé; ses parois ne sont pas altérées.

L'état général s'aggrave progressivement, l'ictère persiste. On se décide à faire une laparotomie exploratrice.

27 décembre : intervention, anesthésie locale.

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

A l'ouverture du péritoine, pas d'ascite. La vésicule biliaire apparaît immédiatement très distendue, débordant le foie de plus de 3 cm. A la ponction, elle est remplie d'une bile très noire, épaisse. L'étage sus-ombilical est occupé par une énorme tumeur (deux poings d'adulte), tapissée par le péritoine pariétal postérieur, fixée dans la profondeur aux organes pré-vertébraux.

Cette tumeur est arrondie, bosselée, de consistance ligneuse dans toutes ses parties. Sa face antérieure est croisée par l'insertion du mésocôlon transverse. Le duodénum paraît refoulé à droite et « tient » à la tumeur.

On pratique une biopsie.

La vésicule étant très distendue et l'ictère étant certainement dû à une compression du cholédoque, on pratique une cholécystogastrostomie par anastomose du fond de la vésicule à la paroi antérieure de l'antre pylorique (trois plans au fil de lin). Petit drain dans l'espace sous-hépatique. Fermeture de la paroi en deux plans.

Intervention bien supportée.

L'examen anatomo-pathologique du fragment prélevé (par le professeur Mosinger, laboratoire du professeur Cornil) a montré un lymphocytome pur.

Traitement post-opératoire : insuline, 10 unités. Perhépatique, 1 ampoule. Sérum glucosé en goutte à goutte rectal. Petites transfusions sanguines de 40 gr.

Un lavage d'estomac, le lendemain, ramène une très grande quantité de bile.

Le traitement est continué les jours suivants. L'alimentation est reprise avec prudence.

L'ictère diminue rapidement. Le 8e jour, écoulement de bile dans le pansement. Cet écoulement devient de plus en plus abondant.

L'état général décline vite. La tumeur continue à grossir. L'amaigrissement devient extrême.

Décès le 13 janvier, soit dix-sept jours après l'intervention.

L'autopsie a été pratiquée, la tumeur était développée aux dépens de la deuxième portion du duodénum dont la muqueuse paraissait avoir disparu en plusieurs points. Le calibre du duo-

dénum à ce niveau était double de la normale. Cette tumeur envahissait le pancréas et comprimait le cholédoque; elle était entourée de nombreux ganglions lymphatiques de grosseur variable. (noix-noisettes).

Un examen anatomo-pathologique a conclu à nouveau qu'il s'agissait d'un lymphocytome sans lymphoblaste ni aspects de réticulo-sarcome. La description macroscopique et microscopique de la pièce avec photographie sera publiée à la Société du Cancer.

Le diagnostic clinique posé avant l'intervention était : tumeur wolfienne ayant comprimé les voies biliaires. C'était un diagnostic d'élimination. L'examen radiologique pouvait faire songer à une tumeur du foie ou à un kyste hydatique avec compression de la voie biliaire principale. Ces deux hypothèses furent rapidement écartées. Les tumeurs hépatiques sont très rares chez l'enfant, il n'y avait aucun signe d'hydatisme ni clinique, ni de laboratoire.

Une tumeur gastrique ? La présence de sang dans l'estomac permettait la discussion, cependant la radiographie montrait un estomac normal. Il s'agissait probablement d'une gastrorrhagie due à l'ictère et non d'un reflux du contenu duodénal dans l'estomac.

Une tumeur du pancréas ? Aucun signe de la série pancréatique et les tumeurs du pancréas sont exceptionnelles chez l'enfant.

Il est assez curieux de constater l'évolution en deux temps de l'ictère qui a disparu momentanément sous l'effet d'un traitement médical.

Il s'agissait peut-être d'un spasme du cholédoque ou d'une cholédocite ayant précédé la compression de la voie bilaire principale ?

Une intervention palliative était seule possible. Il fallait dériver la bile en rétention. Deux solutions pouvaient être discutées : cholécystostomie ou cholécystogastrostomie ? Cette dernière évitant la dépertition de bile nous a paru préférable quoique plus délicate.

Un traitement radiothérapique était indiqué. Nous nous

disposions à l'appliquer (d'ailleurs sans espoir de grand résultat, vu le volume de la tumeur), quand l'enfant mourut.

Péritonite tuberculeuse à forme ascitique chez un enfant de 17 mois.

Par M. Pierre Barbé (Le Mans).

La péritonite tuberculeuse à forme chronique est une affection rare chez le nourrisson et dans la petite enfance, comportant presque toujours un pronostic grave. Aussi nous a-t-il paru intéressant de vous rapporter un cas de péritonite tuberculeuse à forme ascitique qui a évolué vers la guérison.

Le jeune *M... André*, 17 mois, est vu le 27 septembre 1934, parce que, depuis trois mois environ, ses bourses sont enflées et que son ventre a grossi. Cet enfant, jusque-là, était bien portant, né à terme le 9 avril 1933, il a été élevé au lait condensé. Il a une sœur âgée de 4 mois bien portante; ses parents sont l'un et l'autre bien portants.

A l'examen, l'enfant est un peu pâle, mais très alerte, très gai, turbulent même, ne paraissant aucunement incommodé par l'augmentation de volume de son ventre. Celui-ci est très gros, assez tendu; on constate une matité déclive, mobile suivant les positions de l'enfant, avec sensation de flot et tous les signes d'une ascite libre abondante. En outre, la bourse droite est augmentée de volume et il existe au-dessus du testicule droit une tuméfaction le long du cordon semblant située au niveau de l'épididyme : le cordon spermatique paraît lui-même augmenté de volume par rapport au côté gauche.

Par ailleurs, on constate chez cet enfant quelques polymicro-adénopathies. Une radiographie pulmonaire ne montre rien d'anormal; au cœur il existe un petit souffle systolique mésocardiaque extra-cardiaque.

Une cuti-réaction à la tuberculine se montre alors très positive.

On pratique une ponction exploratrice et un examen de liquide d'ascite dont voici le résultat :

— Liquide jaune citrin.

— Nombreuses hématies.

— Très nombreux leucocytes (lymphocytes avec quelques mononucléaires moyens).

— Quelques cellules épithéliales et placards endothéliaux.

— Il n'a pas été trouvé de microbes, en particulier pas de B. de Koch.

— Albumine : 24 gr. 50.

— Réaction de B. Wassermann négative dans le liquide d'ascite.

Un cobaye a été inoculé, mais celui-ci est mort prématurément d'une façon accidentelle.

Un examen de sang fait à ce moment donne les résultats suivants :

Globules rouges.	4.100.000
Globules blancs.	12.200
Polynucléaires neutrophiles. . . .	39
— basophiles	0
— éosinophiles . . .	2
Grands mononucléaires.	2
Moyens mononucléaires	51
Lymphocytes.	6

Temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation : 5 minutes.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'enfant est alors montré dans le courant d'octobre à notre maître, le docteur Guillemot qui confirme le diagnostic de péritonite tuberculeuse et est frappé par le bon état général de l'enfant, sa vitalité extraordinaire et l'absence de température. Celle-ci, en effet, est prise régulièrement et ne dépasse pas 37°. Il est alors institué un traitement par huile de foie de morue, viande crue, aération et rayons ultra-violets. Après 10 séances, la circonférence de l'abdomen a diminué de 2 cm. et le ventre est moins tendu; l'enfant n'a pas présenté de réaction fébrile après les séances de rayons ultra-violets. L'état général est toujours excellent avec un appétit extraordinaire.

Revu le 20 décembre 1934, l'état de l'enfant est toujours très bon; le poids qui était de 11 kgr. 900 en septembre est maintenant de 12 kgr. 600; l'abdomen est encore volumineux mesurant 52 cm. à l'ombilic, mais l'ascite est en régression, il y a surtout un météorisme important.

L'enfant est examiné à nouveau le 2 février 1935, l'abdomen a diminué notablement et ne mesure plus que 48 cm., l'ascite est disparue complètement. Au niveau de la bourse droite, on sent

une tuméfaction rénitente, non réductible, transparente à la lumière, de la grosseur d'un œuf de pigeon, non douloureuse, contenant le testicule et constituée par du liquide résiduel, toute communication avec l'abdomen étant disparue.

Ce kyste résiduel diminue peu à peu et, en mai 1935, il ne persiste plus qu'une petite tuméfaction située au-dessus du testicule, non douloureuse; l'état général est excellent et le poids de l'enfant atteint 13 kgr.

L'enfant est revu un an plus tard, en février 1936. C'est un très bel enfant, il n'a présenté aucun accident, son poids a augmenté régulièrement, et localement il persiste seulement une légère induration le long du cordon au-dessus du testicule droit et le cordon spermatique droit est un peu plus gros que le gauche.

En août 1936, l'enfant pèse 15 kgr. 100, son périmètre abdominal est de 45 cm.; bien qu'il ait eu la coqueluche au printemps, son état général a été excellent toute l'année. Localement il persiste seulement une très légère induration du cordon.

Ce qui nous frappe dans cette observation, c'est le maintien d'un état général excellent ; pendant toute la maladie l'enfant n'a cessé de circuler, il était impossible de le maintenir au lit à cause de sa turbulence. L'appétit a toujours été bon et aucun trouble digestif n'a été enregistré. A aucun moment il n'y a eu de fièvre, même pendant le traitement par les rayons ultra-violets, la température a atteint 37°,6 un seul soir.

Les observations de péritonites tuberculeuses à forme ascitique chez le nourrisson sont rares; nous n'en trouvons que deux relatées dans la thèse du docteur Fanny Kern, faite sous l'inspiration du professeur Nobécourt. Toutes les deux ont été reconnues au cours d'une laparotomie exploratrice : l'une de Louis W. Clog et Fr. Artz concernant un enfant de 11 mois a guéri à la suite d'un traitement par rayons ultra-violets; l'autre, chez un enfant de 3 mois, est décédé dix jours après l'intervention.

Quelle a été chez notre malade, la porte d'entrée de cette infection ? Il semble que la tuméfaction testiculaire ait été le point de départ de l'infection péritonéale par infection ascendante due à la persistance du conduit vagino-péritonéal dans la première enfance. Nous n'avons rien trouvé dans les antécédents permettant d'expliquer l'infection tuberculeuse et même

l'enfant a été nourri au lait condensé; depuis son sevrage seulement il a fréquemment consommé du fromage de chèvre fait avec du lait cru. Par ailleurs les parents sont bien portants, et la sœur âgée alors de 4 mois était bien portante.

La mort prématurée et accidentelle du cobaye n'a pu nous permettre de poursuivre les recherches sur la nature du bacille en cause qui, peut-être, eût pu expliquer l'allure torpide et atténuée de cette infection péritonéale.

Sept cas de lambliase intestinale dans une famille de sept personnes.

Par MM. Pierre-Paul Lévy, Jacques Ménétrier et Jean Bonnet.

(*Société de Pédiatrie : séance du* 21 *mars* 1936.)

La famille *H*... est composée du père, de la mère et de 5 enfants. La mère nous amène fréquemment à la consultation sa fille *Micheline*, âgée de 8 ans, pour des crises douloureuses abdominales accompagnées de diarrhée et souvent de vomissements.

Le début de ces crises remonte à la première enfance.

Elles se reproduisent environ toutes les 6 semaines.

La crise commence d'ordinaire au milieu de la nuit par des vomissements alimentaires puis bilieux. Apparaît ensuite une douleur abdominale assez diffuse, mais à prédominance épigastrique, véritable douleur en barre.

La diarrhée est abondante, fétide, striée de mucus. Jamais il n'y a eu de sang dans les selles.

En même temps la température s'élève à 38°, 39°.

Sous l'influence de la diète, tous les symptômes s'amendent, excepté la diarrhée qui persiste. Il faut 6 à 8 jours pour qu'elle diminue et finisse par disparaître jusqu'à la prochaine recrudescence.

A l'examen on trouve des signes de colite, peut-être plus accentués vers la région de l'angle splénique.

La langue est saburrale, le facies terreux, le pouls à 90.

Dans la zone appendiculaire, la paroi est souple : l'appendicite n'est pas en cause.

La palpation de la vésicule biliaire ne réveille pas de sensibilité anormale, les points phréniques sont indolores.

Dans l'intervalle des crises, la santé est médiocre. L'appétit revient, mais insuffisant et capricieux. Les selles ne sont jamais normales. Il y a de la constipation, des phénomènes spasmodiques, souvent des glaires, mais pas de membranes.

Beaucoup de traitements, par ailleurs correctement dirigés, ont été institués; les symptômes de réaction colitique et les troubles gastro-intestinaux sont demeurés rebelles et l'état général mauvais.

Nous passons volontairement sous silence les antécédents personnels de l'enfant qui n'intéressent pas directement la partie principale de notre observation.

On lira plus loin les résultats de l'examen des selles : ils nous ont engagés à passer en revue tous les membres de la famille.

Émile H..., père, 40 ans, plombier-cimentier.

A séjourné 26 mois à Salonique de 1916 à 1918. A contracté le paludisme et la syphilis. N'a jamais eu de signes cliniques de dysenterie. Eczéma des cimentiers.

Réaction de Bordet-Wassermann négative pour lui comme pour les 6 autres sujets.

M. H. a fréquemment des selles diarrhéiques et des troubles dyspeptiques dont il ne se préoccupe pas autrement.

Suzanne H..., mère, 34 ans.

Bonne santé relative. Alternatives de diarrhée et de constipation. Nausées et vomissements fréquents, sensibilité abdominale. Ces poussées durent cinq à six jours, parfois davantage.

Jeannine H..., 13 ans.

Troubles digestifs remontant au jeune âge et imputés à de l'appendicite chronique.

Au cours d'un accès aigu et hyperpyrétique, l'enfant est hospitalisée dans un service de médecine infantile.

L'observation qui nous a été transmise montre qu'à cette époque Jeannine avait une céphalée intense, une température de 40°, une douleur abdominale centrée vers la zone de Mac Burney.

Après huit jours d'expectative et de traitement médical, la fièvre tombe, la douleur s'apaise. Au 10e jour, il persistait une défense légère dans la région appendiculaire.

D'après un compte rendu de radioscopie, « la baryte s'injecte

facilement, sans aucun obstacle. Cæcum mobile et non douloureux. Légère sensibilité dans la région de l'angle hépatique ».

La petite malade est passée en chirurgie. Appendicectomie. Suites normales.

Mais l'enfant a continué à souffrir de coliques intermittentes et de flux diarrhéiques. État général peu satisfaisant, facies trahissant le mauvais fonctionnement entéro-hépatique.

Pierre H..., 6 ans.

Diarrhée presque constante, périodes de constipation intercalaires, de faible durée.

Au cours des poussées, la température atteint sans peine 39°,5, 40°.

Jean H..., 4 ans.

Bonne apparence. On n'attire pas l'attention sur l'appareil digestif.

Andrée H..., 18 mois.

Eczéma de la face et des membres supérieurs, actuellement en décroissance.

Crises de diarrhée (1 à 2 par mois), sans relations avec les fluctuations de la dermatose, et durant plusieurs jours. Elles sont constamment corsées d'autres manifestations morbides, dont une augmentation importante de la température et des vomissements abondants. Pendant les périodes de calme, les selles sont exceptionnellement moulécs.

Au cours de nos premiers examens de la jeune Micheline, frappé de la longue durée et de l'opiniâtreté des troubles entéro-colitiques, du mauvais état général, des récidives incessantes, connaissant aussi les antécédents coloniaux du père, nous avons soupçonné un parasitisme intestinal. Aussi avons-nous demandé à M. Rondeau du Noyer de bien vouloir rechercher dans les matières fécales la présence de protozoaires. Sa réponse fut la suivante, le 15 janvier 1936 :

Kystes de Giardia en nombre énorme, presque confluents à l'examen direct entre lame et lamelle. Traînées de mucus très abondantes. Cristaux d'acide gras.

La confirmation de la protozoose n'était pas pour nous sur-

prendre; mais la pullulation à un tel degré est loin d'être d'observation courante.

C'est alors que nous avons procédé à l'interrogatoire des parents et des autres enfants et à l'investigation systématique de la lambliase intestinale collective, grâce à la collaboration de M. Rondeau du Noyer, dont les constatations, cette fois encore, furent concluantes :

Émile H... Kystes de Giardia en très grand nombre; blastocystis très abondants aussi; très mauvaise digestion des fibres musculaires et des amidons ainsi que des graisses.

Suzanne H... Kystes de Giardia nombreux. Blastocystis. Fibres musculaires partiellement digérées. Cristaux d'acide gras.

Jeannine H... Kystes de Giardia : présence. Fibres musculaires et graisses mal digérées.

Pierre H... Kystes de Giardia. Amidons mal transformés.

Jean H... Kystes de Giardia : présence. Amidons mal digérés.

Andrée H... Kystes de Giardia, peu abondants.

Les 7 porteurs de parasites furent soumis pendant deux mois à une série de cures de stovarsol en ingestion, chaque sujet absorbant la dose correspondant à son âge.

Une cure durait quinze jours et elle était suivie d'un repos d'une semaine

Pierre et Andrée, peu infectés et encore bien jeunes, furent traités par la mère avec irrégularité et sans insistance.

Une deuxième analyse collective, faite le 13 mars, aboutit aux conclusions suivantes :

Émile H... Absence de kystes de Giardia.
Suzanne. — —
Jeannine. — —
Mieheline. — —
Pierre. Présence de kystes très rares.
Jean. Kystes en nombre énorme.
Andrée. Absence de kystes.

(On a vu que Jean et Andrée avaient été très insuffisamment soignés).

Nous n'épiloguerons pas longuement sur cette observation familiale cependant bien intéressante.

On soupçonne volontiers et à juste titre l'helminthiase chez les enfants, mais on ne pense pas assez aux protozooses.

Cependant les cas de dysenterie et de lambliase familiales ne sont pas rares, on en trouve dans la littérature de nombreux exemples.

La lambliase est souvent autochtone, mais l'attention sera naturellement attirée sur les groupes familiaux dont un ou plusieurs membres auront fait un séjour antérieur aux colonies, surtout s'il y a eu des antécédents de dysenterie amibienne. Le malade arrive à se débarrasser de celle-ci, mais la lambliase demeure et s'invétère.

Le tableau clinique est variable. Nous retenons de nos observations le caractère principal qui est la chronicité, entretenue par des poussées fréquentes, fébriles parfois à un haut degré, de colite ou d'entéro-colite muqueuse, parfois mais rarement dysentériforme. Les vomissements et les troubles dyspeptiques entraînent l'amaigrissement et altèrent singulièrement l'état général.

La méconnaissance de l'étiologie entraîne trop souvent des erreurs de diagnostic, au premier rang desquelles il faut citer les fausses reconnaissances d'appendicite, comme le fait s'est produit dans l'observation de la petite Jeannine.

Le pronostic de la lambliase infantile n'est pas foncièrement mauvais. Dans notre observation, l'état digestif et la santé des enfants (et des parents) se sont beaucoup améliorés depuis l'institution du traitement arsénical.

Néanmoins il ne faut pas se dissimuler que les récidives sont de règle et que, malgré des soins méthodiques prolongés pendant des mois et peut-être des années, chez de trop nombreux sujets, il n'est pas possible de débarrasser l'intestin du protozoaire. Tout au plus peut-on espérer réduire son rôle à celui d'un parasite peu offensif, mais non d'un simple saprophyte.

A l'occasion de ce travail, nous avons lu avec profit les publications suivantes :

M. Brulé. — Le polymorphisme des colopathies à trichocéphales et à lamblias. *Publications de Path. méd.*, sér. III (Masson, 1934).

Cade et Hollande. — L'entérite à Giardia intestinalis. *Arch. mal. app. dig.*, 1920, p. 193.

CADE et P. LÉPINE. — Lambliase chez l'enfant. *Lyon méd.*, 11 oct. 1925
CARRIÈRE et HURIEZ. — Les lambliases. *Rev. gén. Gaz. hôp.*, n°s 65 et 67, 13 et 20 août 1932.
DALSACE. — A propos de la lambliase, importance de l'étude clinique. *Arch. mal. app. dig.*, 1931, p. 116.
DESCHIENS. — *Th. Paris*, 1921.
— Le rôle pathogène de Giardia intestinalis. *Arch. mal. app. dig.*, fév. 1923, p. 136.
M. LABBÉ, NEPVEUX et NICHITA. — Les parasites intestinaux dans la pathologie du tube digestif. *Arch. mal. app. dig.*, avril 1931, p. 401.

Commission d'Hygiène et d'Assistance sociale.

M. JULIEN HUBER (rapporteur).

(*Président :* M. le docteur LESNÉ.)

MESSIEURS,

Avant de vous exposer les travaux de notre dernière réunion, je voudrais vous résumer brièvement les résultats qui ont suivi l'adoption par vous des conclusions de notre rapport du 16 juin dernier. Le 2 juillet suivant, un certain nombre d'entre nous en développaient les points essentiels devant une commission convoquée à l'Assistance publique sur les instructions de M. le Directeur général, le docteur Louis Mourier. Les suggestions de notre travail ont été retenues et je ne puis mieux vous exposer les mesures prises en conséquence qu'en vous résumant une lettre, datée du 8 décembre 1936, que je viens de recevoir de M. le Directeur général.

Par ses soins, des dispositions ont été prises réorganisant les moyens de lutte de l'Assistance publique contre la tuberculose des enfants en augmentant les disponibilités en faveur des diverses catégories de malades, conformément à la discrimination que nous avions proposée. Afin de l'établir, la cuti- ou l'intradermo-réaction est pratiquée avant toute proposition pour l'envoi à Forges, et si la réaction est positive une radiographie des poumons doit figurer au dossier. L'Administration se propose dans

la suite d'étendre cette méthode à d'autres catégories d'établissements :

1° Dès maintenant, ceux qui sont justiciables d'envoi en sanatorium de montagne peuvent être dirigés sur Briançon (Sanat. Grand-Hôtel des Neiges) où 40 lits pour enfants des deux sexes sont disponibles. Cet essai sera rendu définitif si le résultat répond aux espérances, augmentant ainsi et peut-être davantage les disponibilités;

2° A Brévannes, le pavillon Th. Roussel est libéré de ses convalescents et réservé à l'hospitalisation des enfants tuberculeux, il comporte 92 lits;

3° Les convalescents, par suite d'entente entre des œuvres privées et l'administration de l'Assistance publique dont nous sommes heureux d'avoir facilité l'accord, bénéficient, en remplacement des lits de Brévannes, des placements suivants :

— Garçons de 4 à 15 ans : Foyer de l'Argonne-Association à Brunoy (S.-et-O.).

— Filles de 4 à 15 ans : Œuvre des Jeunes convalescentes d'Epinay-sous-Sénart.

— Pour les nourrissons plus jeunes, des places sont disponibles au Centre de Placement familial de Saint-Leu d'Essérent (Oise) de l'œuvre des Amis des Enfants.

L'Administration se préoccupe, et nous nous employons à faciliter sa tâche, de trouver d'autres disponibilités dans des établissements différents, ou dans des quartiers de ces établissements en tenant compte des trois catégories ci-dessous :

1° Enfants en convalescence de longue durée;

2° Enfants porteurs de cuti-réactions positives, sans évolution bacillaire clinique;

3° Enfants atteints de primo-infections tuberculeuses.

On a coutume, Messieurs, de considérer d'ordinaire des vœux comme l'expression platonique de tendances, sans grand espoir d'aboutir. Aussi notre Commission a-t-elle une grande satisfaction de vous montrer le chemin parcouru en si peu de temps, grâce à l'activité dont l'Administration de l'Assistance publique,

nous a donné les preuves, ce dont nous lui rendons ici hommage. Qu'il me soit permis, en terminant, d'attirer l'attention de nos collègues chefs de service sur les mesures prises par les œuvres privées : en raison des difficultés actuelles, il serait désirable que nous les rendions efficaces en leur adressant sans retard nos petits convalescents.

Comité d'Hygiène et d'Assistance sociale de la Société de Pédiatrie.

Séance du 4 décembre 1936.

Président : M. le docteur Lesné.

Étaient présents : MM. Hallé, Grenet, professeur Debré, Mlle S. Dreyfus-Sée, Ribadeau-Dumas, Armand-Delille, Schreiber, Turpin, Marquézy, Robert Clément, Julien Huber, *rapporteur.*

Le docteur Chabrol avait été prié d'assister à cette réunion.

Excusés : professeur Nobécourt, professeur Lereboullet, professeur Sorrel.

Quatre questions ont été étudiées à la demande de la Société de Pédiatrie.

PREMIÈRE QUESTION

Rapport sur le Centre climatique de montagne de Condat-en-Féniers (Cantal).

Ainsi que notre Société en avait décidé au cours de la séance de novembre, la commission d'Hygiène et d'Assistance sociales a mis à l'étude le projet relatif au Centre climatique de montagne de Condat-en-Féniers. Ce centre a été créé par la pensée généreuse de M. Chabrol et de son fils, notre collègue le professeur agrégé Étienne Chabrol, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Cette fondation comporte deux centres :

1) A 10 km. de Condat une ferme où une installation confor-

table permet à 30 enfants assez résistants de passer un mois ou six semaines à la belle saison en colonie de vacances. Cette installation, visitée par les docteurs Jean Hallé et Julien Huber, donne toute satisfaction au point de vue du confort et de l'hygiène. Elle a de plus le mérite de faire vivre ces jeunes citadins en contact très étroit avec les occupations de la campagne.

2) L'établissement le plus important de cette fondation est une confortable maison de deux étages surmontée d'un vaste solarium qui peut contenir 70 enfants, en de vastes chambres bien aérées, avec chauffage central, lavabos, eau courante, réfectoires clairs très bien installés, dortoirs de contenance variable, permettant de grouper les enfants suivant leurs affinités, leur âge, leur condition, un petit immeuble contigu à cette grande maison comporte des locaux pouvant servir de lazaret à l'arrivée et d'isolement. Tout malade contagieux ou chirurgical doit, du reste, être d'urgence évacué confortablement en voiture automobile sur un hôpital ou une clinique de Clermont-Ferrand.

L'instruction est donnée à ces enfants. Cette maison comporte une vaste cour sablée qui, par un petit chemin, mène à une très vaste prairie sur le bord de la rivière. Enfin à 400 m. de là, ces enfants sont conduits en groupe dans le parc de la propriété de M. Chabrol où une entrée réservée leur permet de bénéficier de vastes terrains de jeux dans de grandes clairières au milieu d'un vaste bois de pins et de conifères variés.

Notre collègue, le docteur Chabrol, a bien voulu s'adresser à notre Société et lui demander d'être le conseiller technique de le fondation que son père et lui ont créée et dont il a fait assurer la gestion par l'Union des Femmes de France, 102, boul. Malesherbes qui, on le sait, a fait ses preuves dans l'organisation et le fonctionnement de nombre d'œuvres d'hygiène et de protection de l'enfance. Ce fonctionnement cette année même a donné toute satisfaction.

Après l'exposé fait par le docteur Chabrol, la relation par le docteur Jean Hallé de sa visite à Condat avec le docteur Julien Huber, votre commission à l'unanimité s'est rangée aux conclusions qui suivent et qu'elle vous propose d'adopter.

1° La Société de Pédiatrie accepte la mission que le docteur Chabrol propose de remplir d'être le conseiller technique du Centre Climatique de montagne de Condat-en-Féniers, et elle lui adresse ses remerciements pour cette flatteuse proposition;

2° Ce contrôle ne comporte pour la Société aucune participation à la gestion matérielle de l'œuvre, assurée par les soins de l'Union des Femmes de France, qui a reçu l'approbation du Ministère de la Santé publique, et l'agrément des Caisses d'assurances sociales (Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise);

3° L'admission des enfants doit comporter ainsi qu'il en a été décidé un examen radiologique des poumons : une cuti-réaction serait également désirable. Les enfants sont examinés dans les locaux de l'Union des Femmes de France (rue de la Jonquière); les dossiers des enfants proposés en province doivent être complétés par les soins des dispensaires d'hygiène sociale et envoyés à l'U. F. F. qui prononce l'admission.

Votre commission propose qu'une délégation de notre Société entre à ce sujet, en rapport avec l'Union des Femmes de France (à qui le docteur Chabrol a concédé pour six ans la gestion de l'œuvre.)

4° La discrimination des enfants à envoyer au centre de Condat doit reposer *sur l'âge* (Filles de 7 à 14 ans: garçons de 5 à 10 ans).

Sur les *indications médicales,* à l'exclusion de toute *tuberculose évolutive* médicale ou chirurgicale; l'examen radioscopique et la cuti-réaction sont à exiger avant l'admission; de toute *affection contagieuse* ou cutanée exigeant *des soins spéciaux,* des cas d'énurésie.

(1) Une semblable entente avec l'U. F. F. existe et fonctionne à la satisfaction de tous pour le triage et l'envoi des enfants aux cures salines de Salins du Jura.

De même l'œuvre des Jeunes Convalescentes est administrée par nos collègues chefs de service des hôpitaux d'enfants. La direction technique de la station du Villard-de-Lans est également assurée d'après les avis de pédiatres de Paris et des grandes villes membres à la presque unanimité de notre Société.

Les enfants à proposer pour ce centre doivent donc se rapporter à des cas :

— d'anémie simple, de lymphatisme;

— de réaction ganglionnaire, sans signes de bacillose évolutive;

— d'asthme infantile;

— d'enfants ne supportant pas l'envoi à la mer;

— d'enfants justiciables de cures thermales, le séjour étant prescrit comme pré-cure ou post-cure, en liaison avec les stations thermales d'Auvergne (La Bourboule, le Mont-Dore, Saint-Nectaire, Châtel-Guyon).

5° La commission propose d'assurer la liaison avec l'Union des Femmes de France; elle s'adjoindrait volontiers certains des membres de la Société, elle a pensé demander le concours de MM. Genevrier et Coffin.

DEUXIÈME QUESTION

La lutte contre les contaminations intérieures dans les hôpitaux d'enfants.

Le professeur Robert Debré a soumis à l'examen de votre Commission d'Hygiène et d'Assistance sociales, rendue plus nombreuse par la collaboration de plusieurs de nos collègues, l'importante question de la lutte contre les contaminations intérieures dans les hôpitaux d'enfants. Ainsi qu'il l'avait fait récemment au nom d'une commission dont il était le rapporteur devant l'Académie de médecine, il a envisagé successivement la question des dispositifs d'isolement dans les salles et dans les locaux réservés aux consultations générales ou spéciales, les horaires de ces consultations trop souvent encombrées, les précautions à imposer au personnel médical et infirmier, la réglementation des visites, les améliorations que réalise l'action d'assistants spécialisés, soit pour le triage à l'entrée dans les hôpitaux, soit dans le dépistage des contagions intérieures.

Ce problème déjà très souvent étudié et qui a fait l'objet, dès

1889, en particulier, d'un intéressant rapport de MM. Hutinel et J. Comby à la Société médicale des hôpitaux au nom d'une commission des médecins d'enfants, mérite toute notre plus sérieuse attention.

Sur ce sujet :

De la lutte contre les contaminations intérieures dans les hôpitaux d'enfants (1).

Notre Commission qui a mis à l'étude cette importante question, posée par le rapport du professeur Debré à l'Académie de médecine, vous propose l'adoption des vœux suivants sur l'urgence desquels elle attire tout particulièrement l'attention de l'Administration de l'Assistance publique.

I. Le dispositif en boxes individuels complets, entièrement fermés, est désirable, ces boxes comportant un mobilier individuel et une baignoire dans chaque boxe dont il est nécessaire, d'autre part, que l'aération soit parfaitement assurée.

II. Des dispositifs doivent être pris, pour éviter dans les consultations et les services spéciaux (oto-rhino-laryngologie, rayons ultra-violets, services radiologiques, etc.), le contact des enfants hospitalisés entre eux, et des enfants hospitalisés avec les enfants venus du dehors.

III. Pour éviter l'encombrement dans les consultations des hôpitaux d'enfants, qui rend vain tout effort des luttes contre les contagions, la Société a demandé que des séances de consultations aient lieu l'après-midi. Par ailleurs, ces consultations de l'après-midi rendraient les plus grands services aux mères de famille ouvrières qui conduisent leurs enfants à nos consultations.

IV. Les disciplines prophylactiques imposées au personnel infirmier et médical et aux étudiants en médecine doivent être renforcées : les soins des mains, le port du masque. L'entrée dans les boxes doit être réduite au strict nécessaire.

(1) Professeur ROBERT DEBRÉ. *Acad. de médecine*, séance du 17 novembre 1936, p. 371 et 372.

Ces mêmes précautions doivent être strictement observées par le service de garde et le service de veille.

Il a été proposé ailleurs que ces équipes puissent, par roulement, fonctionner le jour afin d'être connues des chefs de service et de leurs collaborateurs.

V. Les visites des familles doivent être réglementées dans les pavillons de nourrissons et les services de contagieux, à défaut de leur suppression, il convient d'interdire formellement l'entrée dans les boxes.

Dans les pavillons de grands enfants, sauf dans les cas graves, les visites doivent être réduites au jeudi et au dimanche.

VI. Suivant la suggestion du Directeur général de l'Assistance publique le triage des enfants suspects dans les consultations doit être mieux assuré. Notamment par l'adjonction : *a*) d'un interne titulaire et non un externe en premier affecté aux consultations d'enfants; *b*) d'un assistant supplémentaire, indemnisé à cet effet, et choisi parmi les anciens internes d'hôpitaux d'enfants ou de contagieux.

VII. Il est indiqué de créer, grâce à un assistant approprié, un service spécial de lutte contre les contaminations intérieures dans chaque hôpital d'enfants. Cet assistant spécialement chargé de la lutte contre les maladies contagieuses à l'intérieur même de l'hôpital doit être également choisi parmi les anciens internes des hôpitaux d'enfants ou de contagieux.

Discussion : M. Weill-Hallé. — 1° On pourrait même rappeler les conclusions d'une Commission qui a été formée en 1910, et qui avait fait adopter un certain nombre de vœux qui, malheureusement, sont restés inopérants, et parmi lesquels je faisais allusion, comme rapporteur, à une proposition qui remontait déjà à Archambault.

2° Je demande encore si on ne pourrait pas ajouter une petite note où la Société de Pédiatrie insisterait auprès de l'Administration pour réformer l'hôpital des Enfants-Malades, et construire d'urgence les nouveaux bâtiments qui sont envisagés.

M. ROBERT DEBRÉ. — M. Comby a bien voulu me donner la référence bibliographique concernant cette Commission dont il était rapporteur avec M. Hutinel. J'ai fait recopier les conclusions à l'intention de M. Huber qui les communiquera à la Société.

TROISIÈME QUESTION

La cuti-réaction à l'école (Mlle le docteur G. DREYFUS-SÉE).

Notre collègue a pensé qu'un débat devant la Société, et le vote de conclusions ou d'un vœu favoriserait l'extension de la pratique des cuti-réactions dans le milieu scolaire, ce sujet étant de nature à intéresser nos confrères les médecins inspecteurs des écoles et à permettre que, d'accord avec les médecins de famille, ils concourent à l'éducation du public, les familles trop timorées ignorant l'intérêt pratique de cette recherche dont l'utilité rejoint nos conclusions du 16 juin dernier sur la sélection des convalescents et des enfants suspects de tuberculose.

La réaction de Pirquet, suivie, si elle est positive, d'une radiographie chez les enfants délicats ou relevant de maladie favorisant un triage rationnel des diverses classes de convalescents, notre assentiment sur ce sujet aurait le plus heureux effet pour préparer dans ce sens, une campagne de persuasion à l'égard des familles; déjà à Bâle, la conférence de Pédiatrie préventive (1935) a émis un avis analogue.

La *Commission d'Hygiène et d'Assistance sociales de la Société de Pédiatrie* vous propose l'adoption du vœu suivant :

VŒU. — *La Société de Pédiatrie estime nécessaire de généraliser la pratique de la cuti-réaction afin de dépister la tuberculisation chez l'enfant d'âge scolaire et de permettre ainsi l'institution précoce des mesures prophylactiques indispensables. Dans ce but, elle préconise la pratique systématique de la cuti-réaction annuelle, soit par le médecin de famille, soit à l'école même par le médecin inspecteur scolaire, après autorisation familiale.*

Les sujets à cuti-réaction positive seraient orientés vers le

médecin de famille ou, éventuellement, vers le dispensaire d'O. P. H. S. correspondant qui en assurerait la surveillance et rechercherait les agents contaminateurs.

(*Adopté à l'unanimité.*)

QUATRIÈME QUESTION

Le choix des préventoriums et des stations de cures (M. Lesné).

L'O. P. H. S. en présence de l'encombrement de certains établissements de cures prie les médecins et chirurgiens d'enfants de ne plus désigner spécifiquement tel sanatorium ou tel préventorium, lors des propositions de placements, mais de classer les inscriptions en 3 catégories :

I. Plaine; II. Altitude ou à défaut plaine; III. Altitude seulement en laissant aux médecins de l'O. P. H. S. le soin de choisir l'établissement suivant les places disponibles.

Il paraît difficile aux pédiatres d'accepter pareille proposition, car ayant soigné leurs petits malades pendant des périodes parfois très prolongées, ils sont seuls qualifiés pour choisir les établissements de cures convenant le mieux à tel ou tel cas.

D'ailleurs les préventoriums dits surveillés n'offrent pas tous les mêmes garanties au sujet des soins, de l'hygiène et des procédés de cures : on ne saurait certes pas les considérer comme équivalents et interchangeables.

La *Commission d'Hygiène de la Société de Pédiatrie* émet le vœu suivant :

Les médecins et chirurgiens des hôpitaux d'enfants considèrent que, dans l'intérêt des jeunes malades, il est préférable qu'ils continuent à désigner le ou les établissements de cures convenant le mieux à chaque cas, en tenant compte non seulement de la situation géographique des préventoriums mais encore des soins et procédés de cures qui y sont appliqués.

(*Adopté à l'unanimité.*)

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. J. Comby, au nom du docteur Raphaël Guerschenowitsch, professeur de Clinique infantile à la Faculté de Taschkent, fait hommage à la *Société de Pédiatrie* d'un ouvrage sur le *Kala-Azar infantile*. Le livre, imprimé à Taschkent, est en langue russe; mais il se termine par un résumé en français et un résumé en anglais.

En 1934, le docteur R. Guerschenowitsch avait publié dans les *Archives de Médecine des Enfants* (p. 147 et 531), deux mémoires originaux, riches d'observations personnelles :

1° *Sur le diagnostic précoce du Kala-Azar infantile au moyen de la ponction médullaire du sternum;* 2° *Contribution à l'étude de la période initiale du Kala-Azar infantile.* D'après ces mémoires et le livre qui les couronne, nous apprenons que le kala-azar infantile est très commun à Taschkent et dans la république soviétique dont cette ville est la capitale. Ce Kala-Azar asiatique est identique à celui du littoral méditerranéen à tous les points de vue : étiologie, symptômes, pronostic et traitement. Nous devons savoir gré au docteur R. Guerschenowitsch de la contribution personnelle qu'il a apportée à l'étude de cette maladie, dont la distribution géographique s'étend de plus en plus, à mesure que sa divulgation gagne parallèlement dans le corps médical des différents pays. Il mérite donc nos félicitations.

TOME XXXIV — 1936

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



Le Gérant : J. CAROUJAT.

6-3-37. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.